J Kynast

Berlijn 1976

Probleme der Frühdiagnose "Hypernephroides Nierencarcinom"

D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung des akademischen Grades

doctor medicinae (Dr.med.)

vorgelegt der

Medizinischen Fakultät des Wissenschaftlichen Rates

der Humboldt-Universität zu Berlin

von

Dipl.med. Jürgen K y n a s t

geb. am: 13. 4. 1944 in: Eberswalde

Dekan: Prof. Dr. sc. med. G. Ließ

Gutachter: 1. _____

2. _____

3. _____

Berlin, den 1. März 1976

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Einleitung	3
2.	Literaturübersicht	5
2.1.	Definition und Morphologie des hypernephroiden Carcinoms der Niere	5
2.2.	Diagnostik	9
2.3.	Differentialdiagnose des hypernephroiden Carcinoms der Niere	17
2.4.	Therapie	22
3.	Material und Methodik	30
4.	Ergebnisse	32
4.1.	Alters- und Geschlechtsverteilung	32
4.2.	Anamnestische Angaben	33
4.3.	Klinische Symptome	33
4.4.	Paraklinische Befunde	35
4.5.	Röntgenologische und radiologische Befunde	39
4.6.	Zusätzliche Auswertung detaillierter Untersuchungsergebnisse	40
4.7.	Statistische Auswertung	60

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548901_0028

		Seite
5.	Diskussion	64
5.1.	Alters- und Geschlechtsverteilung	64
5.2.	Anamnese	64
5.3.	Klinische Symptome, paraklinische Befunde	65
5.4.	Röntgenologisch-radiologische Befunde	75
5.5.	Tumorzeichen	78
5.6.	Sogenannte "Triasformen"	79
5.7.	Differentialdiagnostische Probleme	80
6.	Schlußfolgerungen	81
7.	Zusammenfassung	83
8.	Literaturverzeichnis	84
9.	Thesen	

1. E i n l e i t u n g

Die Schwierigkeit der Früherkennung von Nierentumoren ist allgemein anerkannt (1, 4, 5, 11, 25, 45).

Uncharakteristische Beschwerden führen den Patienten mit oft erheblicher Verzögerung zum Arzt. Die Spätdiagnose, nicht selten als Zufallsbefund oder Zweitkrankheit gestellt, fällt bei 25 - 35 % der betroffenen Patienten ins Stadium der Metastasierung (10, 11, 45).

PAUL macht hierfür die symptomarme Frühphase, die vom Patienten bagatellisierte Haematurie, die vom Arzt verkannte Haematurie, die unvollständige Diagnostik und die Verkennung [illegible] eine urologische Zweitkrankheit verantwortlich (Zit. 45).

15 % aller Nierentumoren verbergen sich hinter Maskeraden (63, 65, 67). Prognosebestimmende Faktoren sind der biologische Charakter, die lokale Ausbreitung des Tumors und der Zeitpunkt der Behandlung (63). Darüber hinaus wurden von [illegible] (33) der histologische Malignitätsgrad, die evtl. Nierenvenenbeteiligung, der Lymphknotenbefall und das Auftreten von [illegible] metastasen genannt.

Die trotz diagnostischer und therapeutischer Fortschritte noch immer schlechte Prognose der Nierentumoren resultiert aus der außerordentlichen Malignität und dem Fehlen von Frühsymptomen bzw. dem Auftreten einer nur symptomarmen Frühphase.

Die kurative Therapie bei malignen Nierentumoren besteht in der Kombination von Vorbestrahlung, Nephrektomie und Nachbestrahlung

und ist nur bei frühen (T_1 - T_3 der TNM-Klassifikation) Tumorstadien möglich (12, 25, 49). Später lassen sich lediglich palliative oder symptomatische Maßnahmen durchführen.

Nach K. BÜSHAMMER (13) entfallen 1 % aller Tumoren auf solche der Nieren, 90 % davon sind maligne. Mit einem Anteil von 82,5 % an allen malignen Nierentumoren nimmt hier das hypernephroide Karzinom eine Vorrangstellung ein.

Die vorliegende Arbeit versucht zu klären, inwieweit Symptomenkombinationen die Frühdiagnose entscheidend beeinflussen können bzw. ob diese eine frühzeitige, d.h. operable Form des Tumors zum Zeitpunkt der Diagnosestellung anzeigen.

2. Literaturübersicht

2.1. Definition und Terminologie des hypernephroiden Carcinoms der Niere

1965 erarbeitet die INTERNATIONAL UNION against CANCER die heute geltende Klassifikation der Nierengeschwülste (31).

Danach werden unterschieden:

A. Benigne Tumoren:

a) Tubuläres Adenom
b) Basophiles papilläres Adenom
c) Acidophiles papilläres Adenom
d) Klarzelladenom
(Adenom aus wasserklaren Zellen, benignes Hypernephrom, sog. hypernephroides Nierenadenom).

B. Maligne Tumoren:

a) Papilläres Adeno-Carcinom
b) Tubuläres Adeno-Carcinom
c) Hellzelliges Carcinom
(Malignes Hypernephrom, malignes hypernephroides Carcinom)
d) Embryonales Nephrom
(Wilms-Tumor).

Der Erkrankungsgipfel wird beim Mann zwischen dem 50. und 60., bei der Frau zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr, die Geschlechtsverteilung mit 2 : 1 angegeben (12, 13).

1884 zuerst von dem Greifswalder Pathologen P. GRAWITZ beschrieben, wird es von ihm wegen der mikroskopischen Ähnlichkeit mit den Zellen der Nebennierenrinde als "Struma suprarenalis aberrata" bezeichnet (24).

Er nimmt an, daß es sich hierbei um versprengte Nebennierenkeime handelt.

1899 beschreibt SUBLOX das Hypernephrom als Geschwulst des Nierenparenchyms (66).

1910 schlägt A.J. WOLKOW die Bezeichnung "hypernephroides Carcinom" vor (1).

1945 meint GRAWITZ anhand zahlreicher histologischer Untersuchungen nachweisen zu können, daß es sich um einen dysembryogenetischen Tumor des Nebennierenkeimes handelt (5). Nach der heutigen, auf elektronenmikroskopischen Untersuchungen beruhenden Auffassung stellen die hypernephroiden Nierencarcinome tubuläre Geschwülste der (5, 39, 92). Die uneinheitliche Bezeichnung des malignen [illegible] der Niere hat auf divergierende histogenetische Theorien zurückzuführen: «Gonio-Carcinom, clear cell [illegible]-carcinoma, epinephroider Tumor, Hypernephroma, [illegible]

mikroskopischen Veränderungen anzeigt: Grauweiße Bezirke weisen das eigentliche Tumorparenchym aus, das einen überwiegend trabekulären Bau hat und aus den charakteristischen großen, glykogenreichen "pflanzenzellähnlichen" Elementen besteht, die für diesen Tumor kennzeichnend sind.

Während die Zellen des Hypernephroms ein "wasserklares" Protoplasma beinhalten, haben die Nebennierenrindenepithelien einen schaumig-wabigen Protoplasmaaufbau. Im Bereich der makroskopisch gelben Areale sind dem Tumorparenchym Lipoide eingelagert. Rote Bezirke kennzeichnen frische, rotbraune ältere Einblutungen mit Hämosiderineinlagerungen. Nekrosen und Narbenbezirke vervollkommnen das "bunte Bild".

Kleine Hypernephrome können zunächst gutartig sein. Es handelt sich hierbei um sogenannte Nierenstrumen (57, 58). Rein expansives Wachstum über Jahre hinaus und unter Ausbildung einer Tumorkapsel kann plötzlich in Destruktion der Kapsel und Metastasierung übergehen (19, 38).

LAROIADEN, dem die indifferente Bezeichnung "Grawitz-Tumor" am meisten zusagt, gibt in seiner Tumorklassifikation einen klaren, histomorphologischen Überblick und kennzeichnet den fließenden Übergang vom benignen zum malignen Tumor (38).

a) Benigne Grawitz-Tumoren,
histologisch charakterisiert durch

- solid-alveolären Bau des Tumors
- tubuläre Formationen können sich bis zu Zysten mit intrazystischer Papillenbildung erweitern
- niemals papillärer Bau

- Tumorzellen: "Pflanzenzellen", "Holundermarkzellen", "wasserklare Zellen"
- intakte Kapsel
- Fehlen einer peritumorösen Entzündung.

b) Fraglich benigne Grawitz-Tumoren, histologisch charakterisiert durch

- infiltrierte, durchbrochene oder auf weite Strecken zerstörte Kapsel
- Zellen zeigen Übergangsformen oder z.T. reine Formen von intermediären Zellen. Das Plasma ist nicht mehr wasserklar, sondern leicht granuliert (nach APITZ soll die Häufigkeit dieser Tumorformen bis zum 47. Lebensjahr zunehmen, danach aber wieder rückläufig sein (38).

c) Maligne Grawitz-Tumoren,

- entwickeln schon makroskopisch das bunte Bild des hypernephroiden Carcinoms und sind histologisch gekennzeichnet durch
  - nur die Reste der alten Kapsel sind erhalten
  - meistens Kombinationen von solid-[illegible] zystischem und zystopapillärem Wachstum
  - plasmareiche Zellen mit ausgesprochener Neigung zur Riesenzellbildung.

d) [illegible]

- [illegible] APITZ in 10 % der Nierentumoren [illegible]

- Der Übergang von malignen Grawitz-Tumoren in sarkomatös entartete ist mit einer Malignitätssteigerung verbunden.

Vom hypernephroiden Nierencarcinom abzugrenzen ist das seltene und im internationalen Schrifttum außerordentlich umstrittene echte Hypernephrom (Hypernephroma verum), das sich durch endokrine Aktivität auszeichnet und ein Cushing-Syndrom bzw. einen Morbus Cushing auslösen kann. ZOLLINGER berichtet über zwei Fälle im Weltschrifttum, ein dritter wird von H.J. MAURER et al. angeführt (45, 83).

2.2. Diagnostik

In der Diagnostik der Nierentumoren, insbesondere des hypernephroiden Carcinoms der Niere, stützt man sich auf charakteristische Symptome, denen von verschiedener Autoren jedoch unterschiedliche Bedeutung beigemessen wird. Werden an dieser Stelle die einzelnen Symptome in der Reihenfolge der Häufigkeit, wie sie in der Mehrzahl der Literatur angegeben sind, abgehandelt, so finden sie nochmals in der Diskussion in der Folge der Häufigkeit ihres Auftretens beim eigenen Krankengut ausführlich Erwähnung. Es sind dies die Hämaturie (3, 11, 41, 84), die [illegible] der BSG, das Serumfibrins (9, 11), die Anämie (59, 84) und Hypertonie (1, 11, [illegible] 57, 84).

Es folgen der palpable Tumor (11, 55), die Temperaturerhöhung (3, 7, 11, 29), der Gewichtsverlust (3, 55), Schmerzen (3, 27, 43, 55, 56, 60), unklare abdominelle Beschwerden (2), von Metastasen ausgehende Beschwerden (11, 52, 58) sowie Polyglobulie und Tumorkachexie (3, 9, 56).

Der H a e m a t u r i e wird ein hervorragender Platz in der Diagnostik von Nierentumoren eingeräumt. Sie gilt nach übereinstimmender Meinung vieler Autoren (3, 11, 12, 56, 57, 62) als führendes Symptom beim hypernephroiden Nierencarcinom. Wegen ihres überwiegenden Tumorzeichens [illegible] bei jedem Auftreten einer Haematurie sofort eine ausführliche Tumordiagnostik bzw. Tumor-Ausschlußdiagnostik betrieben werden. ISRAEL (30) beschreibt sie bei Nierentumoren als regellos und "launisch" auftretend, ohne äußeren Anlaß wegbleibend, um einen oder mehrere Tage anzuhalten und dann zu sistieren. Sie ist weitgehend unabhängig von traumatischen Einflüssen; selbst ein schweres Trauma braucht sie nicht auszulösen. Kolikartige Beschwerden können durch Gerinnselbildung im Ureter verursacht werden und differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber der Urolithiasis bieten.

[illegible], [illegible] und TEMPLIN (3) finden Makrohaematurie bei [illegible] % ihrer Patienten mit Hypernephrom, SCHULZ et al. (62) bei 39 %, BERGMANN und LIPSKY (11) bei 30 %. Die Makrohaematurie, im fortgeschrittenen Tumorstadium auftretend, ist auf Einbruch des Tumors ins Nierenbecken und seine Kongestionierung zurückzuführen, während die Mikrohaematurie durch eine toxische Nephritis bei noch intrakapsulärem Tumorsitz hervorgerufen [illegible]

Die B S R - B e s c h l e u n i g u n g wird in sehr unterschiedlicher Häufigkeit angegeben. Schwankungen zwischen 1,3 und 83 % stehen sich gegenüber (3, 11, 42, 62). Sie wird beim hypernephroiden Nierencarcinom als oft frühzeitig und besonders stark erhöht angegeben und ist zurückzuführen auf Verschiebungen der Plasmaproteine zur grobdispersen Seite, auf die beim Hypernephrom so beobachtete Polyglobulie und die Fibrinerhöhung im Serum.

Der [illegible] gilt als [illegible] zeichen und ist prognostisch ungünstig einzuschätzen. CURTIS (56) beschreibt ihn als [illegible] in seitlichen Mittel-Unterbauch gelegen, von teils glatter und teils höckriger Oberfläche. [illegible] und LINDE (11) bezeichnen ihn häufig als Erstsymptom an. Es handelt sich bei palpablen Nierentumoren fast immer um solche bei tiefgelegener Niere oder am Pol des unteren Nierenpols. Das linksseitige Hypernephrom kann einen Milztumor vortäuschen (62).

Der H y p e r t o n u s wird bei der Diagnostik von Nierencarcinomen unterschiedliche Bedeutung zugesprochen. ISRAEL et al. (62) finden sie in 92 % ihres einschlägigen Krankengutes, [illegible] und LINDE (11) nur in 1 %.

ISRAEL (30) beobachtet bei 10 % seiner Hypernephrom-Kranken T e m p e r a t u r e r h ö h u n g . Er unterscheidet initiales Fieber, das als Erstsymptom auftreten kann, vom intermittierenden, regellos auftretenden und remittierenden Fieber im Endstadium der Cachexierung und Toxämie.

Das hypernephroide Carcinom der Niere scheint ihm bei der Differentialdiagnose unklarer Fieberzustände in nur unzureichendem Maße berücksichtigt. Fieber kann über Wochen hinaus das einzige Symptom darstellen (56), was im besonderem Maße für die palpatorisch und röntgenologisch nur schwer zugänglichen Tumoren des oberen Nierenpols zutrifft.

Die A n a e m i e wird beim hypernephroiden Nierencarcinom zwischen 25 (56) und [illegible] % (67) angegeben. Sie tritt in Form der Eisenmangelanaemie bei chronischer Hämaturie, der "Knochenmarksanämie" bei Metastasierung des Tumors ins Knochenmark und der renalen Anaemie im Sinne der extrakorpuskulär bedingten haemolytischen Anaemie auf.

F i b r i n e r h ö h u n g im Serum beschreibt F.H. SCHULZ (60) vor allem beim Bronchial-Carcinom und bei Tumoren mit Lebermetastasierung.

Bei Fernmetastasierung oder starker Tumornekrose hingegen ist wiederum ein Absinken des Fibrinspiegels im Serum zu registrieren. EVANS (4) untersucht anhand der Operationspräparate von an Magen-Carcinom erkrankten Patienten das Verhältnis des Plasma-Fibrinspiegels zum Geschwulstvolumen. Der Anstieg des Serum-Fibrins verläuft, seinen Untersuchungsergebnissen zufolge, parallel zum Tumorwachstum. SCHMIDT und SCHULZ (57) diskutieren als Ursache der erhöhten Fibrinwerte den allgemeinen Versuch der Abschirmung des Organismus gegen den Tumor und seine Reaktion auf den zu Zerfall und sekundärer Infektion neigenden Tumor.

Uneinheitliches Verhalten der Plasma-Fibrin-Konzentration im Serum bei Tumoren vergleichbarer Ausdehnung können derzeit nicht erklärt werden (9).

BECKER (9) spricht dem Verhalten des Plasmafibrins eine gute Aussagekraft hinsichtlich der Frage nach der Operabilität eines Tumors zu.

S c h m e r z e n können durch den Nierentumor selbst oder durch seine Metastasen verursacht werden. Durch den Tumor bedingter Schmerz wird beim hypernephroiden Nierencarcinom zwischen 40 und 70 % (3, 11, 28, 42, 44, 56, 57, 62) beschrieben. Er wird vom Patienten zumeist als Druckgefühl von bohrendem Charakter, als typischer Kolikschmerz oder als Blasenschmerz beschrieben (11). Nicht selten führen erst die von den Metastasen eines hypernephroiden Nierencarcinoms ausgehenden Beschwerden zu seiner Diagnose (1, 16, 33, 45, 57).

ANGERVALL und Mitarbeiter, BLAKE und Mc.DONALD, BELL und ROBSON (4, 8, 10, 55) finden bei ihrem Krankengut zum Zeitpunkt der Operation Metastasen in 70 % in der Nierenkapsel, 28 % im perirenalen Gewebe, 22 – 40 % in den Lymphgefäßen des Nierenstiels und den regionalen, paracavalen und paraaortalen sowie ilicealen Lymphknoten, 10 – 24 % in den Nebennieren, 29 – 54 % in den Nierenvenen und in 9,5 % Tumorthrombenin der V.cava.

SCHLEGEL und HEINEN (58) weisen ausdrücklich darauf hin, daß, abgesehen von der Metastasierung in die regionalen Lymphknoten und in das Lymphgefäßsystem, dem "venösen Verbindungssystem", vor allen bei Operationen, besondere Aufmerksamkeit

zu widmen ist. Es anastomosieren hier neben der Nierenvene und der großen Hohlvene die Nierenkapselvenen mit dem vertebralen Venenplexus, den Nebennieren- und Lumbalvenen, den Spermatica- bzw. Ovarica-Venen, der V. phrenica sowie der V. azygos.

SCHRAMM (60) gibt die Organmetastasierung in folgender Reihenfolge an: Lunge, Lymphknoten, Leber, mit Abstand danach folgen Gehirn, Schilddrüse, Haut und Lunge. Lungenmetastasen eines hypernephroiden Nierencarcinoms sind von einem primären Lungencarcinom oft nur schwer zu unterscheiden.

Die T u m o r k a c h e x i e tritt häufig zusammen mit Temperaturerhöhungen auf. Sie ist nach DOSHALLER (13) nicht unbedingt als Spätzeichen oder Zeichen der Inoperabilität zu werten. SCHLEGEL (36) findet bei 19 von insgesamt 25 Hypernephrom-Patienten Zeichen der Tumorkachexie.

Zwei kasuistische Beiträge zur s e k u n d ä r e n P o l y e r y t h a e m i e geben LEHNERT und SCHWEIGER (39). Sie weisen den postoperativen Abfall der Polyerythaemie zu Normwerten nach. Eingehend soll hierzu im Abschnitt Diskussion Stellung genommen werden.

OHLAND (48) beobachtet ein gleiches Verhalten der Polyerythaemie im postoperativen Stadium und darüber hinaus ein erneutes Auftreten mit dem Nachweis von Metastasen.

Die V a r i k o z e l e tritt infolge Kompression der V. spermatica durch Tumormassen oder durch Blutung in die Vene durch einen in der

V. renalis liegenden Tumorzapfen auf. Kennzeichnend für die Tumorgenese ist die Unbeeinflußbarkeit der Stauung durch Anheben des Hodens. ANDRÉE, RAMFT und TEMPLIN (3) beobachten einen [illegible] (1A) [illegible] mit Varikozele die Tumorgenese verneint.

Von den in der Literatur beschriebenen röntgenologischen und radiologischen Verfahren gibt erst das iv-Urogramm einen Hinweis auf das Vorliegen eines Tumors, während zur Erstellung der endgültigen Diagnose immer angiografische Methoden heranzuziehen sind (62). Die Renovasografie stellt ein selektives Verfahren zur Nierendarstellung dar, wird in verschiedenen Modifikationen angewandt und läßt Aussagen über die Vaskularität des Tumors und das Verhalten zu seiner Kapsel, zur Frage der Infiltration des umgebenden Gewebes, des Einwachsens eines Tumorzapfens in das Nierenvenensystem, des Einbruches in den perirenalen Fettkörper und darüber hinaus und schließlich der Verdrängung von und des Einwachsens in Nachbarorgane, zu.

Man unterscheidet vier Phasen des Renovasogramms:

1. arterielle Phase
2. kapilläre Phase
3. venöse Phase
4. Ausscheidungsphase.

Dieser Methode wird die höchste Aussagekraft bei Nierentumoren zugesprochen (6, 45, 46, 62).

Mit Hilfe der Nieren-Phlebografie ist es möglich, durch Tumoreinbruch in das renale Venensystem hervorgerufene Einengungen nachzuweisen.

Neben diesen speziellen Methoden können einfache röntgenologische Verfahren, wie sie die Abdomen-Übersichts- bzw. Nieren-Leer-aufnahme verkörpert, nur als grob orientierende Methoden bestehen und dürfen auf keinen Fall allein zum röntgenologischen Tumornachweis herangezogen werden. Es ist hierbei die direkte oder indirekte Tumordarstellung infolge Massenzunahme, Organdeformierung, Überschreiten der Körper-Mittellinie durch Tumormassen, Verkalkungen im Tumorparenchym oder "Verlieren" der Psoasrandkontur möglich.

Aus der Häufigkeit des Auftretens klinischer Symptome und paraklinischer Veränderungen wird versucht, typische T r i a s f o r m e n zu entwickeln.

Es sind dies die sogenannte "klassische" Trias, mit Haematurie, palpablem Tumor und Schmerz, die YOUTE-Trias (77), mit Haematurie, Fieber und Erhöhung der BSR und die "extrarenale Trias", mit Fieber, Anaemie und Hyperhaptoglobinaemie (14).

Bei Vorliegen solcher Triasformen sollte stets an ein hypernephroides Nierencarcinom gedacht und die spezifische Diagnostik eingeleitet werden, da nach internationalen Erfahrungen (14, 49, 51, 56, 62) in diesen Fällen die Diagnose in einem hohen Prozentsatz gesichert werden kann.

2.). Differentialdiagnose des hypernephroiden Carcinoms der Niere

Ein zentraler Platz bei der Erörterung differentialdiagnostischer Aspekte des Hypernephroms gebührt dem Symptom Haematurie hinsichtlich seiner Genese.

Die Haematurie ist nach BOSHAMER (13) überwiegend tumorbedingt. Sie kann aber auch entzündlicher Genese sein oder ihre Ursache in einer Urolithiasis, einer prostatischen Harnblutung oder Antikoagulantienbehandlung haben. TÜMMERS und WEISSBACH (73) weisen in ihrer kasuistischen Arbeit auf solche differentialdiagnostische Schwierigkeiten hin, die vor allem bei Vorhandensein urologischer Zweiterkrankungen die gezielte Tumordiagnostik oft verzögern lassen. Eine solche Verzögerung ist zum Teil dem Patienten, zum Teil aber auch dem behandelnden Arzt zur Last zu legen (11, 13, 14, 62). Die Makrohaematurie bei [illegible] sein (20). Dem entgegen stehen Erfahrungen, daß auch ein schweres Trauma bei vorhandenem Tumor eine solche Harnblutung kaum auszulösen braucht (30). Neben den oben angeführten Erkrankungen sind zur Differentialdiagnose des hypernephroiden Nierencarcinoms sämtliche [illegible] heranzuziehen (Tab. 1). Von den bösartigen Nierengeschwülsten der Niere treten sonstige Carcinome seltener auf, als das hypernephroide Carcinom (dieses mit einem Anteil von [illegible] aller Nieren-Malignomen (13)). Es besteht keine

ausgesprochene Geschlechts- und Altersdisposition. Die Haematurie ist meist weniger intensiv (20).

S a r k o m e der Niere treten vorwiegend bei Kindern auf. Bei meist beidseitig angegebenem Tiefenmaß [illegible] ein pathologischer Harnbefund nachweisen.

Die b e n i g n e n Nierentumoren (Fibrom, Lipom, Angiom und Lymphangiom) werden klinisch und paraklinisch kaum auffällig.

I. Solide Nierentumoren

1. benigne Tumoren
(Fibrom, Lipom, Angiom, Lymphadenom)

2. maligne Tumoren
(Carcinom, Sarkom, Hypernephrom)

II. Nierenzysten

1. solitäre Zysten
2. pararenale Zysten
3. Zystennieren

III. Solide NN-Tumoren

1. NN-Mark-Tumoren
(Phäochromozytom)

2. NNR-Tumoren
Z. fasciculata
Z. reticularis
Z. glomerulosa

IV. NN-Zysten

V. Sympathicus-Tumoren

(Neuroblastom,
Sympathicogoniom,
Ganglioneurom)

VI. Milzzysten

VII. Milzsarkom

VIII. Pankreaszysten
Retentionszysten
Proliferationszysten
Pseudozysten

IX. Solide Pankreastumoren
Pankreasadenom
Pankreascarcinom

X. Echinococcuszysten

Tabelle 1: Differentialdiagnose der Retroperitonealtumoren

(modifiziert nach H. DUTZ und R. SINGER in: Diagnose und Differentialdiagnose innerer Krankheiten von H. DUTZ, H. KLEINSORGE, F.H. SCHULZ - VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1969)

N i e r e n z y s t e n kommen in Form von solitären Nierenzysten, generalisierter Zystose und Zystennieren vor. Sie bieten klinisch kaum eine Symptomatik. Zystennieren treten meist beidseitig auf, sind von höckriger Oberfläche und vermindern die Hypertonie und Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit der Nieren mit Rest-N-Erhöhung (20).

Koexistenz von Nierenzysten und hypernephroidem Nierencarcinom oder auch die Entstehung des Malignoms in der Zyste sind beschrieben (37, 46) und können differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten. Klärung muß dann die Punktion der Zyste und die zytologische Untersuchung des Punktates bringen (37). SCHMIDT (13) findet einen Anteil von 5 % des Vorliegens eines hypernephroiden Carcinoms in einer Zyste an insgesamt von ihm beobachteten Nierenzysten und fordert, daß jede solitäre Nierenzyste operativ entfernt werden sollte. Nach Infektion einer Zyste kann es, wie beim Hypernephrom, zu Hämaturie und mäßiger Albuminurie bei ungestörter Nierenfunktion kommen (20).

S o l i d e N e b e n n i e r e n t u m o r e n bedingen auf Grund ihrer spezifischen Hormonaktivität typische Krankheitsbilder. Sie lassen sich durch ihre charakteristische Klinik und Paraklinik leicht vom Hypernephrom abgrenzen:

Der Nebennierenmark-Tumor (Phäochromozytom) bewirkt Blutdruckkrisen und in 5) % Hämatochromie, Erhöhung der Katecholamine i.S.

Die Nebennierenrindentumoren werden nach ihrem Ursprung unterschieden in:

1. Tumoren der Zona fasciculata, die ein CUSHING-Syndrom auslösen und in der Parakrinik Hydroxycorticoid-Erhöhung i.S., Hypokaliaemie, Hyperglykaemie und Lymphopenie bewirken. Hier muß nochmals auf das in der Literatur sehr selten beschriebene echte Hypernephrom ("Hypernephroma verum") verwiesen werden, das sich durch endokrine Aktivität auszeichnet und ein CUSHING-Syndrom bzw. einen M. CUSHING auslösen kann (45).

2. Tumoren der Z. reticularis verursachen das "Adrenogenitale Syndrom mit Erhöhung der 17-Ketosteroide i.S.

3. Tumoren der Z. glomerulosa rufen das CONN-Syndrom hervor mit Erhöhung des Aldosteron im Serum, Renin-Senkung, Hypokali-, Hypernatriaemie und Alkalose.

S y m p a t h i c u s t u m o r e n (Neuroblastom, Sympathicogonium, Ganglioneurom) führen zu Diarrhoen, Hypertonie und Flush, zur Erhöhung von DOPA, Dopamin, VMS und Noradrenalin i.S. (beim Ganglioneurom nur VMS und Noradrenalin).

M i l z z y s t e n und das M i l z s a r k o m machen kaum Allgemeinerscheinungen und keine Veränderungen der Laborchemie. Zysten können evtl. gleichzeitig in anderen Organen nachgewiesen werden.

Das linksseitige Hypernephrom kann, zumeist bei tiefgelegener Niere oder Tumoren des unteren Nierenpols, einen Milztumor vortäuschen (56).

P a n k r e a s z y s t e n im Pankreasschwanzbereich - Retentions- oder Proliferationszysten - sind zumeist als Tumoren im Epigastrium palpabel und machen kaum Allgemeinerscheinungen oder praktische Auffälligkeiten. Pankreaspseudozysten entstehen durch Nekrosen in der Folge von Traumen, Entzündungen oder der Pankreasapoplexie und zeichnen sich durch einen äußerst raschen Verlauf und oft sehr großes Tumor-Volumen aus.

Demgegenüber machen s o l i d e P a n k r e a s t u m o r e n typische Krankheitsbilder. Das Pankreasadenom kann hypoglykaemische Zustände, bis hin zum hypoglykaemischen Schock, auslösen.

Das Pankreascarcinom zeigt sich als zumeist schmerzhafter Tumor im Epigastrium und führt zu Dyspepsie, Meteorismus, Aszites. Ein Diabetes mellitus kann ausgelöst werden.

E c h i n o k o k k u s z y s t e n , meist der Milz oder des Pankreas, haben eine uncharakteristische Klinik. Sie bewirken Eosinophilie des Blutbildes und einen positiven Aff-Huttest.

Therapie

Voraussetzung zur Schaffung einheitlicher Therapierichtlinien bildet eine einheitliche Klassifizierung der Pankreasgeschwülste hinsichtlich ihrer Ausdehnung. Diese erfolgt nach den Richtlinien der UICC (Union Internationale

Contre le Cancer. TNM-Klassifikation of Malignant Tumors) (75). Sie ist begründet auf klinischen, röntgenologischen und endoskopischen Untersuchungsmethoden.

Primärtumor T

T_1 = keine Nierenvergrößerung, urografisch geringe Kelchdeformität

T_2 = Niere vergrößert, Beweglichkeit nicht beeinträchtigt oder urografisch grobe Deformierung mehrerer Kelche bzw. Verdrängung des Ureters

T_3 = Niere vergrößert, Beweglichkeit beeinträchtigt oder urografisch Deformierung des Nierenbeckens oder Gefäßkompression (z.B. Varikozele)

[illegible] = Niere vergrößert und völlig fixiert

Regionale LK N

N_x = wenn regionale Lymphknoten nicht nachgewiesen werden können (kann durch spätere histologische Befunde ergänzt werden, z.B. N_{x+})

N_0 = [illegible]

N_1 = [illegible]

Fernmetastasen M

M_0 = keine Metastasen

M_{1a} = [illegible]

M_{1b} = [illegible]

Tabelle 4: TNM-Klassifikation der Nierengeschwülste (UICC 1968)

Nach seiner histologischen Differenzierung ist das hypernephroide Carcinom der Niere den malignen epithelialen Geschwülsten des Nierenparenchyms zuzuordnen (1, 2, 5).

ARNDT fügt der WHO-Klassifikation ein weiteres System zur Spezifizierung des Sicherheitsgrades [illegible]

S_1 = Aussage allein auf Tastbefund beruhend

S_2 = Aussage beruht auf beurteilbaren klinischen Untersuchungsmethoden (Röntgendiagnostik, Endoskopie etc.)

S_3 = Aussagen auf Grund des Op-Befundes

S_4 = Aussagen wie S_2 und mikroskopische Informationen nach Punktion oder Endoskopie

S_5 = Aussagen auf Grund eines Probeeingriffes mit histologischer Untersuchung

S_6 = S_3 und pathologisch-anatomische und histologische Beurteilung des Operationspräparates

S_7 = [illegible]

Tabelle 3: Spezifizierung des Sicherheitsgrades bei Nierenmalignomen (S-System) nach ARNDT (in: ARNDT, J.: Indikationen und Grenzen der Strahlentherapie bösartiger Neubildungen. - VEB Gustav Fischer, Jena [illegible]

Die optimale Therapieform stellt bei Nierentumoren der Stadien T_3 und T_4 nach Ansicht vieler Autoren (15, 36, 49, 58, 66, 75) die Kombination Vorbestrahlung - Nephrektomie - Nachbestrahlung dar.

Für die Tumorstadien T_1 und T_2 gilt, daß der Therapieerfolg in den kombinierten Vorbestrahlung – Operation und Operation – Nachbestrahlung gleich gut ist (6).

Die Aufgaben der Vorbestrahlung von Nierenmalignomen besteht nach [illegible] darin, daß

1. durch Vernichtung der strahlensensibelsten Zellen der Tumor verkleinert werden soll, um die Operation zu erleichtern.
2. die während der Operation ausschwemmenden Zellen vorgeschädigt werden.
3. die den Tumor umgebende Entzündung eingedämmt und somit ein günstigerer operationstechnischer Verlauf gewährleistet wird.
4. auch bei Fällen von biologischer und technischer Inoperabilität gute Palliativerfolge, manchmal sogar Wiedereintritt der Operationsfähigkeit, erzielt worden sind (6).

Hieraus läßt sich nochmals der vordringliche Wert der Vorbestrahlung für Tumoren der Stadien T_3 und T_4 ableiten. Bei T_1 und T_2 handelt es sich [illegible] kleine, [illegible] und [illegible] der Nierenumgebung gegenüber sicher abgegrenzte Tumoren.

Bei Metastasen ist die Palliativbestrahlung günstig, falls diese [illegible] liegen. [illegible] ohne Effekt bei [illegible] zeigt gute Erfolge bei Kindern (WILMS-Tumoren).

Die Niere selbst gilt [illegible] empfindliches Organ (6). [illegible]

erfolge mit Gehirnkobalt (Einzeldosis 200 rd bis Gesamtdosis 6000 rd) und ultraharter Röntgenstrahlung (Einzeldosis 200 rd, Gesamtdosis 6000 rd).

Bei dem therapierendus Vorbestrahlung - Operation - Nachbestrahlung wird die Gesamtdosis von 6000 rd in zweimal 3000 rd aufgeteilt.

SCHMIDT und HEINZ (94) stellen in einer wegweisenden Arbeit über die operative und strahlentherapeutische Behandlung von Nierentumoren zwei Haupttendenzungen an die T U M O R N E P H R E K T O M I E :

1. Radikalität

   - der transperitoneale oder thoracoabdominale Zugang wird dem Flankenschnitt wegen der besseren Übersichtlichkeit des Operationsfeldes vorgezogen

   - En-bloc-Resektion der Tumor-Niere einschließlich renalem Fett, Nebennieren und regionalen sowie ildiakalen Lymphknoten.

2. Verhinderung von Tumorzellaussaat während des Eingriffs durch

   - primäre Unterbindung der Nierenarterie, danach Unterbindung der Nierenvene oder

   - simultane Abklemmung der Nierenstielgefäße.

Auch FRANZ (51) weist auf die große Gefahr der haematogenen Tumorausschwemmung in Richtung des pyelorenalen Reflexes und die zahlreichen venösen Verbindungen hin. Er lehnt aus diesen Gründen auch die retrograde Pyelographie und das Kompres-

Das renale "Verbundsystem" der Nieren findet im Diskussionsteil dieser Arbeit ausführlichere Berücksichtigung.

Z Y T O S T A T I K A kommen beim derzeitigen Therapiestand im Tumorstadium T_4 mit multipler Metastasierung oder bei biologischer Inoperabilität zur Anwendung (5, 6). Die Pharma ca Mitomen, Colsil und E 39 sind zugunsten von Zyklophosphamid und Endoxan verlassen (3). Sie werden, auch in Kombination mit der Strahlentherapie angewandt, der

Eine spezifische Chemotherapie der Nierengeschwülste oder sogar des hypernephroiden Nierencarcinoms gibt es nicht. Erfolge können nur bedingt erzielt werden. Die insgesamt noch unbefriedigenden Ergebnisse sind auf die ungenügende Tumor-Spezifität auf der einen und die mangelnde

auf der anderen Seite zurückzuführen (58, 69).

Ein darüber hinaus existierender und bisher wis-

lässt unterschiedliche und nur bedingt vergleichbare Behandlungsergebnisse bei verschiedenen Patienten

und Modus der Metastasierung erkennen.

1. Monotherapie

1. VINBLASTIN	5 mg 10 mg	10 Tage jeden 14. Tag P a u s e 6-12 Wochen	200 mg	Gute Remission bei Tumorgenesetastasen
	10 mg	jeden 14. Tag	200 mg (etc.)	
2. Cyclophosphamid	25 mg/kg Kö-Gewicht	jeden 10. Tag	Dauertherapie	Blutbild
3. Trinimen oder	0,2 mg 0,4 mg/2. Tag	20 Tage 20 Tage	4 mg 4 mg	

Tabelle 4: Therapieschema für die Anwendung von Zytostatika bei hypernephroidem Carcinom der Niere [1]

[1] Für die Erarbeitung des hier angeführten Therapieschemas und wertvolle Unterstützung bei der Frage nach der Zytostatikatherapie des hypernephroiden Nierencarcinoms habe ich Frau Dr. med. J. Berndt, Geschwulstklinik (Direktor: Prof. Dr. sc. med. Rießbeck) des Bereichs Medizin (Charité) der Humboldt-Universität Berlin, herzlich zu danken.

3. M a t e r i a l und M e t h o d i k

Es wird ein Krankengut von 54 Patienten mit histologisch gesichertem hypernephroidem Carcinom der Niere ausgewertet.

Bedingt durch einen Untersuchungszeitraum von über 20 Jahren ist das Spektrum, vor allem der laborchemischen und röntgenologisch-radiologischen Angaben, unterschiedlich. Deshalb gelangt eine Gruppe mit einer Vielzahl detaillierter und vergleichbarer anamnestischer klinischer und paraklinischer Angaben zusätzlich zur Auswertung.

Besondere Beachtung erfahren neben der Alters- und Geschlechtsverteilung, der Anamnese und dem Aufnahmestatus paraklinische Befunde: Hb, Hk, Differential-Leukozytenzählung, BSR, CRP, SGOT, SGPT, alk. Phosphatase, Bilirubin i.S., Fibrin i.S., Haptoglobin, Serumeisen, Harnstoff-N., Kreatinin i.S., Urinstatus und -kultur, Cholesterol i.S., Gerinnungsstatus, Immun-Elektrophorese, Race-Coombs-Test, Kälteagglutination und Thrombelastogramm.

Die Bestimmung der blutchemischen Werte erfolgte im Zentrallabor des Bereiches Medizin der Humboldt-Universität Berlin nach standardisierten Methoden entsprechend den Empfehlungen des DAB 7. Hitzefibrinbestimmung nach SCHULZ (61).

Röntgenologisch-radiologische Verfahren wie Abdomen-Übersichts- bzw. Nierenleeraufnahme, iv-Urografie, Retropneumoperitoneum und Renovasografie werden nach ihren Aussagekriterien und der Wertigkeit hinsichtlich der Diagnosefindung und des röntgenologischen und [illegible]

sucht.

Schließlich werden allgemeine Symptomgruppen von solchen, die auf einen Nierentumor hinweisen, unterschieden und verschiedene "Triaden" beim hypernephroiden Nierentumor einander gegenübergestellt.

4. Ergebnisse

4.1. Bei der Gegenüberstellung von Geschlechts- und Altersverteilung zeigte sich Folgendes [illegible]:

Alter (Jahre)	Anzahl Patienten	(%)	davon weiblich	davon männlich
unter 40	6	11	21	33
40 - 60	24	44		
über 60	24	44		
entspricht Geschlechtsverteilung:			1 :	1,5

Tabelle 5: Alters- und Geschlechtsverteilung von 54 Patienten mit hypernephroidem Carcinom der Niere

Patienten der Altersgruppen 40. - 60. Lebensjahr und älter überwiegen in unserem Krankengut.

Die Analyse der Geschlechtsverteilung ergibt, daß der Mann im Verhältnis von 1,5 : 1 häufiger am Hypernephrom erkrankt, als die Frau.

4.2. Die Auswertung anamnestischer Angaben zeigte:

	Schmerz	Gew. verl.	palp. Tm	Appet. verl.	Fieber	Haematurie Makro-	Mikro-
Pat.	40	48	25	25	16	21	19
(%)	74	89	46	46	30	39	35

Tabelle 6: Angaben zur Anamnese

Gewichtsverlust wird häufiger registriert als Haematurie und Schmerz. Erst danach folgen der palpable Tumor und Fieber.

4.3. Folgende pathologische Befunde im Status praesens sind zu beschreiben:

[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	7	[illegible]	Leberschwellung		
[illegible]	5	9	- dolent	1	
[illegible]	5	9	- indol.	21	[illegible]
[illegible]	1		[illegible]		
[illegible]	1		- dolent	-	
[illegible]	22	41	- indol.	4	
[illegible]	3	6	Klopfschm. Ni.		
[illegible]	2	4	- rechts	10	19
[illegible]	6	11	- links	8	14

Tabelle 7: Pathologische Veränderungen im Status praesens

[illegible] des rechten und linken Nieren- [illegible] in 18,5 bzw. 15 % der Fälle [illegible] [illegible] treten von Leberschwellung [illegible] [illegible] zeichen zu werten.

	Oberbauch				Mittelbauch			
	rechts		links		rechts		links	
palp.Resistenz	Pat.	%	Pat.	%	Pat.	%	Pat.	%
dolent	4	7	2	4	1	(2)	-	-
indolent	-	-	-	-	-	-	-	-

	Unterbauch				Nierenlager			
	rechts		links		rechts		links	
palp.Resistenz	Pat.	%	Pat.	%	Pat.	%	Pat.	%
dolent	-	-	-	-	-	-	-	-
indolent	-	-	-	-	4	7	8	15

Tabelle 8: Lokalbefund

Eine palpable Resistenz wird bei 4 Patienten im rechten und bei 8 Patienten im linken Nierenlager registriert und ist in allen Fällen [illegible]

	bis 120/90		bis 160/105		höher 160/105	
[illegible]	Pat.	%	Pat.	%	Pat.	%
	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

	bis 38°		höher 38°		[illegible]	
Fieber	Pat.	%	Pat.	%	[illegible]	%
	[illegible]	[illegible]	1	[illegible]	[illegible]	[illegible]

Tabelle 9: Pathologisches Verhalten von Blutdruck und Körpertemperatur

[illegible] sich bei [illegible] von [illegible] [illegible] normal, ist bei 15 Patienten [illegible] bis 160/105 mm Hg mäßig und bei 13 [illegible] (Werte von über 160/105 mm Hg) [illegible]

4.4. Die Untersuchung pathologischer Befunde bezüglich

BSR-Beschleunigung	höher 20/40 Pat.	%	der höher 100/100ex Pat.	%
	56	67	14	26

Harnkultur (Bacterium.)	E. coli Pat.	%	Enterococc. Pat.	%	Sarcine Pat.	%
	34	63	8	15	9	17

Makrohaematur. Pat.	%	Mikrohaematur. Pat.	%	Albuminurie Pat.	%	Leucocyturie Pat.	%
15	28	34	63	8	15	18	33

Tabelle 10: Pathologische Veränderungen von BSR, Harnkultur und -sediment

Die BSR-Beschleunigung zeigt bei 67 % der Patienten Werte von mehr als 20/40 mm. "Pseudosenkungen" mit Werten von über 100/100ex werden in 26 % angetroffen.

Die Untersuchung der Harnkultur zeigt E. coli, der bei 63 % angetroffen wird, als weitaus häufigsten Keim vor Sarcine (17%) und Enterococcus (15 %).

Likrohaematurie (63 %) und Leucocyturie (33 %) werden häufiger beobachtet als Makrohaematurie (28 %) und Albuminurie (15 %).

		path. [illegible]				abs.	%
Haemoglobin		<	12	g%		35	65
Haematokrit	♂	<	51	%			
	♀	[illegible]	[illegible]	[illegible]		-	-
Leukozytose		>	10 000			16	3[illegible]
Leukopenie		<	5 000			16	59
[illegible]	[illegible]		[illegible]				
zytenzählung	Eosin		2,5			8	14
	[illegible]		[illegible]			-	-
	[illegible]		[illegible]			-	-
	Stabk.		2-3			14	26
	Segm.		52			14	25
	Lymphoz.		36			13	24
	Monoz.		4			11	26
					Anzahl Pat.-Best.		
vorw. Leber-	alk.P-ase	>	47	mE	22	18	82
Fkt.-Prüfung	[illegible]	>	1,1	mg%		-	-
	Fibrin i.S.	>	500	mg%	34	31	91
	Haptoglobin				22	2	11
	[illegible]	<	80	Gamma%	22	18	82
vorw. Nieren-	Harnst.-N.	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	2	9
Fkt.-Prüfung	Kreatinin i.S.	>	2	mg%	26	4	15

Tabelle 11: Pathologische blutchemische Veränderungen

Die analyse blutchemischer Befunde zeigt die Erhöhung des Serum-Fibrins bei 31 von insgesamt 34 Bestimmungen (91 %) als führenden pathologischen Indikator. Es folgen die Erhöhung der alk. Phosphatase und Senkung des Serum-Fe in je 82 % des untersuchten Krankengutes und die Senkung des [illegible]

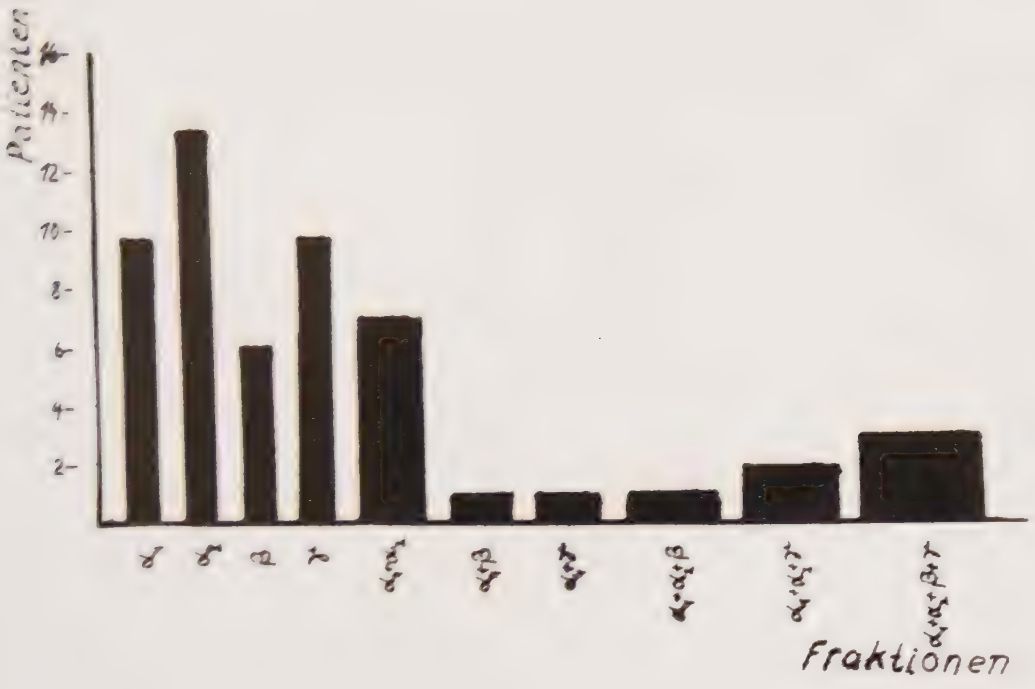
[illegible]

[illegible]

Fraktionen	Anzahl Pat.-gesamt	Anzahl der pathologischen Befunde	
		[illegible]	[illegible]
$alpha_1$	22	11	50
$alpha_2$		15	68
beta		7	32
gamma		11	50
$alpha_1$ & $alpha_2$		6	27
$alpha_1$ & beta		1	(5)
$alpha_1$ & gamma		1	(5)
$alpha_2$ & beta		–	–
$alpha_2$ & gamma		–	–
beta & gamma		–	–
$alpha_1$ & $alpha_2$ & beta		1	(5)
$alpha_1$ & $alpha_2$ & gamma		2	9
$alpha_2$ & beta & gamma		–	–
$alpha_1$ & $alpha_2$ & beta & gamma		3	14
Albumine		2	9
Haptoglobine		2	9

Tabelle 12: Pathologische Veränderungen von Einzelfraktionen in der Elektrophorese und deren Kombinationen

Im Spektrum pathologischer Veränderungen in der Elektrophorese überwiegt die isolierte $alpha_2$-Erhöhung bei 15 Patienten (68 %), gefolgt von der isolierten Erhöhung von $alpha_1$ und gamma bei jeweils 11 Patienten (50 %). Pathologischer Ausfall von Fraktionskombinationen ist selten.


Patienten
16
14
12
10
8
6
4
2
Fraktionen

4.5. Die Analyse [illegible] hin-
sichtlich der Diagnosefindung [illegible] folgende
[illegible]

	Verdacht auf Nierentumor		Erstellung der endgült. Diagnose	
	Anz.	%	Anz.	%
Abdomen-Übersichts-Aufnahme	3	6	–	–
iv-Urografie	45	92	25	45
Renovasografie (von 29 Untersuchungen)			29	100

Tabelle 15: Röntgendiagnostik

Mit Hilfe der Abdomen-Übersichts-Aufnahme kann in drei Fällen der Verdacht auf das Vorliegen eines Nierentumors ausgesprochen werden. Schon die Verfahren der iv-Urografie und retrograden Pyelografie zeigen in 45 Fällen (92 %) den Tumor-Verdacht.

Die Angiografie (Renovasografie) führt in allen Fällen zur endgültigen Diagnose.

4.6. Von den insgesamt 34 untersuchten Patienten gelangen 19 Patienten gesondert zur Auswertung, da bei diesen eine umfangreiche Diagnostik mittels moderner Untersuchungsverfahren vollständig vorliegt, so daß eine umfangreiche vergleichende Betrachtung der Einzelparameter möglich wird.

Alters- und Geschlechtsverteilung

Alter (Jahre)	Anzahl Patienten	%	davon männlich	%	davon weiblich	%
unter 40	1	-	1	(5,3)	-	-
40 - 60	9	47,4	4	21,1	5	26,3
über 60	9	47,4	6	31,6	3	15,8
entspricht der Geschlechtsverteilung			1,4	:	1	

Tabelle 14: Alters- und Geschlechtsverteilung der Patienten mit hyperamphroidem Adenom

Die Altersgruppen 40 - 60 und über 60 Lebensjahre sind bei unserem Krankengut mit 18 von insgesamt 19 Fällen repräsentiert. Patienten im 5. und 6. Lebensdezennium sind ebenso häufig vertreten, wie Patienten im Alter von über 60 Jahren.

Die Geschlechtsverteilung verhält sich männlich : weiblich wie 1,4 : 1.

	Monate							Monate	
	6		6-12		6			6	
Anamnese	Pat.	%	Pat.	%	Pat.	%	Anamnese	Pat.	%
Schmerz	5	26	4	21	2	11	Übelkeit	4	21
Gewichts	9	47	-	-	-	-	Dysurie	6	32
Palp. Tu.									
dolent	8	42	-	-	-	-	Pollakisur.	3	16
indolent	3	16	-	-	-	-	Haematur.		
Appetit	3	16	-	-	-	-	Makro-	12	63
Obstipat.	2	11	-	-	-	-	Mikro-	3	16
Diarrhoe	2	11	-	-	-	-	Diagnose all		
Fieber	3	16	-	-	-	-	ein d. para-		
							kl. Veränd.	3	16

Tabelle 15: Die wichtigsten Angaben zur [illegible]

Unter den anamnestischen Angaben treten die Makrohaematurie in 63 % des Krankengutes, Dysurie in 32 %, Gewichtsverlust in 47 %, der palpable Tumor, dolent in 42 % und indolent in 16 % hervor. Die Anamnesendauer beträgt bei Ausnahme des Schmerzes weniger als sechs Monate. Schmerzen werden in 26 % mit weniger als 6 Monate bestehend, in 21 % als 6 - 12 Monaten und in 11 % als über 12 Monate bestehend angegeben.

Auffällig ist, daß 16 % der Patienten allein auf Grund paraklinischer Veränderungen, die anläßlich Reihenuntersuchungen oder Einstellungsuntersuchungen in Betrieben festgestellt wurden, zur klinischen Diagnostik gelangten.

[illegible]

	Pat.	%		Pat.	%
redus. BZ	2	11	Leberschw.		
redus. AZ	2	11	– dolent	–	–
Ikterus	3	16	– indolent	11	5[illegible]
Palm.eryth.	1	(5)	Milzschw.		
Lidoedeme	1	(5)	– dolent	–	
praet. Oed.	8	42	– indolent	3	16
Exophthalm.	2	11	Klopfschm.Nl.		
Struma	1	(5)	– rechts	3	16
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

Tabelle 16: Pathologische Veränderungen im Status praesens

Im Status praesens treten Klopfschmerz des rechten und linken Nierenlagers sowie die indolente Milzschwellung (Differentialdiagnose Milzschwellung – Tumor der linken Niere !) in 16 % auf. Tumorkachexie wird in 11 % beobachtet.

Die übrigen Befunde sind, im Zusammenhang mit der [illegible] und mit Ausnahme von Struma, Exophthalmus, Ikterus und Palmarerythem, als kardiale Dekompensationszeichen zu werten.

palpable Resistenz	Oberbauch rechts Pat.	%	links Pat.	%	Mittelbauch rechts Pat.	%	links Pat.	%
dolent	1	–	1	–	–	–	–	–
indolent								

palpable Resistenz	Unterbauch rechts Pat.	%	links Pat.	%	Nierenlager rechts Pat.	%	links Pat.	%
dolent	–	–	–	–	–	–	–	–
indolent	–	–	–	–	1	–	3	16

Tabelle 17: Lokalbefund

Eine palpable Resistenz ist bei 13 Patienten nachzuweisen; diese ist in 11 Fällen dolent und nur in 2 Fällen indolent. Die Lokalisation im Oberbauch ist mit 7 Patienten eindeutig häufiger als im Mittelbauch, wo sie nur bei 2 Erkrankten anzutreffen ist. Tumorlokalisation im Unterbauch wird nicht beobachtet (Beckenniere).

Eine Geschwulst im rechten Nierenlager wird einmal, im linken Nierenlager zweimal verzeichnet.

Nierenseitige Tumoren werden bei 9 Patienten

	bis 120/90		bis 160/105		höher 160/105	
Blutdruck	Pat.	%	Pat.	%	Pat.	%
	7	37	7	37	5	26
	bis 38°C		höher 38°C		subf. Temp.	
Fieber	Pat.	%	Pat.	%	Pat.	%
	3	16	4	21	2	11

Tabelle 18: Pathologisches Verhalten von Blutdruck und Körpertemperatur

Der Blutdruck verhält sich bei den untersuchten Patienten mit je 37 % normal (bis 120/90 mm Hg) bis leicht erhöht (bis 160/105 mm Hg). Druckwerte von über 160/105 mm Hg werden nur bei 27 % des Krankengutes beobachtet.

Paraklinische Befunde

		höher 20/40		bzw. höher 100/120 Std			
BSG-[illegible]		Pat.	%	Pat.	%		
		14	74	4	21		
Urinkultur (Keimzahl)		E. coli		Enterococc.		Sonstige	
		Pat.	%	Pat.	%	Pat.	%
		13	68	2	11	4	21
[illegible]		Mikrohaematur.		Albuminurie		Leukozyturie	
[illegible]	%	Pat.	%	Pat.	%	Pat.	%
4	32	11	58	2	11	3	[illegible]

Tabelle 19: Pathologische [illegible]
[illegible]

Die BSG-Beschleunigung zeigt bei 73 % der Patienten Werte von über 20/40 mm. "Immunsenkung" mit Werten von 100/100ex wird nur in 26 % beobachtet.

Bei den untersuchten Harnkulturen tritt E. coli in 68 % auf, und damit häufiger als Saruine (21 %) und Enterococcus (11 %).

Mikrohaematurie (58 %) und Leucocyturie (42 %) werden häufiger beobachtet als Makrohaematurie (32 %) und Albuminurie (11 %).

			[illegible]		[illegible]	
Haemoglobin		<	12,0	g%	12	[illegible]
		[illegible]	[illegible]	[illegible]		
Haematokrit		♀ <	45	%	1	
Leukozytose		>	10 000		4	[illegible]
Leukopenie		<	5 000		[illegible]	[illegible]
Diff.-Leuko- zytenzählung	Basoph.L.		0-1			
	Eosin.?		2,5		[illegible]	[illegible]
	[illegible]				[illegible]	[illegible]
	[illegible]		0-1			
	Stabk.		2-3		[illegible]	[illegible]
	Segm.		52		[illegible]	[illegible]
	[illegible]		[illegible]		[illegible]	[illegible]
	Monoz.		4		[illegible]	[illegible]
verz. Leber- Fkt.-Prüfung	SGOT	>	17	mU	[illegible]	[illegible]
	SGPT	>	22	mU	[illegible]	[illegible]
	alk. P-ase	>	47	mU	[illegible]	[illegible]
	Bili i.S.	>	1,1	mg%	–	
	Fibrin i.S.	>	500	mg%	[illegible]	[illegible]
	Haptoglobin				[illegible]	[illegible]
	Serum-Fe.	<	80	[illegible]	17	[illegible]
	[illegible]	>	[illegible]	[illegible]	[illegible]	
		<	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	>	[illegible]	[illegible]	–	
[illegible]	[illegible]	>	[illegible]	[illegible]	[illegible]	

Tabelle 20: Pathologische blutchemische Veränderungen

Bei der Auswertung blutchemischer Befunde werden besonders auffällig die Häufigkeiten der pathologisch geminderten Hämoglobinwerte (65 %), des erhöhten Serumeisens (74 %), des gesenkten Serum-Eisens (89 %) und der in 66 % erhöhten Alkal. Phosphatase. Fe- und Serum-Eisen-Verlust dürften somit Ausdruck des Blutverlustes sein.

Der in sieben Fällen untersuchte G e r i n n u n g s s t a t u s , bestehend aus dem Quick-Wert, der Bestimmung der Faktoren II, V, VII, X, des Heparin-Antithrombin-, Serum-Antithrombin, Desprothrombin im Serum zeigt in vier Fällen einen auf einen Tumor oder entzündlichen Prozeß hinweisenden Befund, drei Untersuchungen bleiben ohne pathologischen Befund.

Immun-Elektrophorese, Rose-Coombs-Test, Kälteagglutination und Thrombelastogramm erlauben keine pathognomonische Aussage.

Röntgenologische und radiologische Befunde

Abdomen-Übersichts- bzw. Nierenleeraufnahme							
Massenzunahme d. Niere		Kalkschatten		vorw. Parenchymbereich			
Pat.	%	Pat.	%	Pat.	%		
4	-	-	-	2	11		

Tabelle 21: Von den 19 untersuchten Patienten fanden in einem Fall die Massenzunahme der Niere und in zwei Fällen "verwischte" Parenchymkonturen zum Nierentumor-Verdacht. Damit läßt sich ableiten, daß diese röntgenologische Methode nicht allein zum Nachweis eines Nierentumors angewandt werden kann.

	Kelch-deform. Pat.	%	Kelch-einbr. Pat.	%	Negativ-darstellg. Pat.	%	Erstellg.d. Enddiagnose Pat.	%
1. i.v. Urografie	13	68	6	32	3	16	1	
2. 1.Schicht-untersuchung	1	-	-	-	-	-	-	-
3. 1.Retropneumoperitoneum	4	21	-	-	-	-	3	16
4. Infusions-urografie	1	-	-	-	-	-	-	-
5. 3.Schicht-untersuchung	1	-	-	-	-	-	1	-
6. retrograde Pyelografie	1	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 22: Aus den hier angeführten röntgenologischen Methoden, auch in Kombination mit zusätzlichen Verfahren wie Schichtuntersuchungen und Retropneumoperitoneum, geht ebenfalls nur in 21 % der Fälle die Verdachtsdiagnose Nierentumor hervor.

	abdom. Aorto-grafie		Reno-vaso-grafie		Nieren-phlebo-grafie		Coeli-aco-grafie		Cavo-grafie		Lympho-grafie	
Pathol. Gefäße	1	(100)	8	42	-		-		1	(100)	2	(100)
Parench.-infiltrat.	-	-	7	37	-		-		1	(100)	-	-
Durchbruch Nieren-L.	-	-	4	21	-		-		-	-	-	-
Einbruch perirenales Fett	-	-	4	21	-		-		-	-	-	-
Nachw. Nachbarorgane	-	-	3	16	-		-		-	-	-	-
Verdrängung Nachbarorg.	-	-	4	21	-		-		-	-	-	-
Nachw. Tm-Zapfen									1	(100)		
Treffsicherheit der Tm-Diagnose (1)	1	(100)	9	(100)	-		-		1	(100)	2	(100)

Tabelle 23: [illegible] Diagnose des hypernephroiden Carcinoms unterstreicht die Notwendigkeit der angiografischen Untersuchungsmethoden bei der Diagnostik von Nierentumoren bzw. der Lymphografie zum Nachweis von Metastasen.

(1) [illegible] Lymphografie und Cavografie wurden [illegible] Lymphografie in zwei Fällen [illegible]

Tabellen 21 - 23: Untersuchung der Aussagen röntgenologischer Verfahren hinsichtlich der maßgeblichen Kriterien und Aufschlüsselung ihres Anteils an der Erstellung der endgültigen Diagnose.

Der Verdacht auf einen Nierentumor mußte in einem Fall anläßlich des Magen-Röntgens und in einem anderen während der Colon-Röntgenaufnahme gestellt werden.

	Pat.	%
knöcherner Thorax	1	-
Schädel	-	-
Schultergelenke	-	-
Brustwirbelsäule	1	-
Halswirbelsäule	1	-
knöchernes Becken	2	11
Oberschenkel	1	-

Tabelle 24: Röntgenologischer Metastasennachweis beim hypernephroiden Nierenkarzinom.

Metastasen des hypernephroiden Karzinoms der Niere sind in zwei Fällen im knöchernen Becken und bei den [illegible] Patienten im knöchernen Thorax, in der Brustwirbelsäule, der Halswirbelsäule und im Femur nachgewiesen.

	[illegible]	[illegible]
Ultraschall-Hepatogramm	1	[illegible]
Milz-Szintigramm	–	–
[illegible]	–	–

Tabelle 21: Metastasennachweis beim hypernephroiden Nierencarcinom mit Hilfe von Radiogrammen. (Es wurden die hier angegebenen Methoden nur in je einem Falle angewendet).

Radiografisch können mit Hilfe des einmal angefertigten Ultraschall-Hepatogramms bei einem Patienten Lebermetastasen nachgewiesen werden. Das Milz-Szintigramm und [illegible], die in je einem Falle zur Anwendung kamen, blieben ohne [illegible] Ergebnis.

Vergleich der wichtigsten Ergebnisse aus Anamnese, Klinik und Paraklinik mit Angaben aus der Literatur

	Literatur	% d. Kliguten	% d. eigenen Kliguten
BSR-Beschl.	3,11,41,61	1,33,9,65	55
Serum - Fe			89
Haematurie			89
- Makro-H.	11	33,39,70	32
- Mikro-H.	3,11,61	98	68
Fibrin	9	22	74
Anaemie	55,61	29,81	63
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
palp. Tumor	11,55	25,75	56
Fieber	3,7,11,29	7 - 40	47
Gewichtsverlust	3,55	40 - 89	47
Schmerz	3,27,43,56	31 - 41	32
Übelkeit	11	49	21
Metastasen	11,52,98	25 - 39	21
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
Dysglobulie	56	6	11
[illegible]	56	6	11

Tabelle 26: Die wichtigsten anamnestischen, klinischen und paraklinischen pathologischen Veränderungen im Vergleich zu Angaben in der Literatur

Im Vergleich der Häufigkeiten von klinischen und paraklinischen Veränderungen bei unserem Krankengut mit denen aus der einschlägigen Literatur [illegible]

Auffallend hoch finden wir den prozentualen Anteil der Patienten mit BSR-Beschleunigung und die Fibrinerhöhung im Serum. Unter den in der Literatur beschriebenen Häufigkeiten liegen bei unseren Patienten der Anteil der Makrohaematurie und das Vorliegen von Metastasen.

Tabelle 27

A. Allgemeine Tumorzeichen			
anamnestisch, klinisch	%	paraklinisch	%
Müdigkeit	58	B S R	95
Gewichtsverlust	47	Fibrin	74
prastib. Ödeme	47	Serum - Fe	39
Fieber	47	H b	63
Übelkeit/Erbrechen	21	$\uparrow$Cholesterol i.S.	11
Appetitverlust	16	$\downarrow$Cholesterol i.S.	–
Tumor-Kachexie	11		
Obstipation	–		
Diarrhoe	–		

Tabelle 27: Einordnung der beim hypernephroiden Nierencarcinom auftretenden Symptome in Gruppen - Allgemeine Tumorzeichen

Während allgemeine Tumorzeichen, soweit sie der Anamnese und dem klinischen Erscheinungsbild zugeordnet werden müssen (Müdigkeit, Gewichtsverlust, Fieber, unklare abdominelle Beschwerden und Tumor-Kachexie), in nur 11 - 58 % angetroffen werden, sind die paraklinischen, auf einen Tumor hinweisenden Befunde wie die Beschleunigung der BSR, Erhöhung des Serum-Fibrins, Senkung des Serum-Eisens und Anaemie in 63 - 95 % anzutreffen und führen mit größerer Sicherheit und in einem höheren Prozentsatz zum Tumorverdacht und zur Einleitung einer speziellen Tumordiagnostik.

B. Auf einen Nierentumor hinweisende [illegible]	
anamnestisch, klinisch	%
Hypertonie	63
palp. Tumor	58
Dysurie	37
Schmerz im Nierenlager	32
Pollakiurie	21
Lidoedeme	-
Varikocele	-

paraklinisch	%
Makrohaematurie	32
Mikrohaematurie	58
Bakteriurie E.coli	68
Sarcina	21
Enterococo	11
Leucozyturie	11
Polyglobulie	11
↑Kreatinin i.S.	-
[illegible]matokrit	[illegible]
Hypokaliaemie	-
[illegible]	[illegible]

[illegible] Häufigkeit der beim hypernephroiden Nierencarcinom auftretenden Symptome
[illegible] Gruppen - Auf einen Nierentumor hinweisende Symptome

Mit Hilfe der auf einen Nierentumor hinweisenden paraklinischen Befunde (Haematurie, Bakteriurie, Leukozyturie und Polyglobulie) sollte, unter Berücksichtigung aller bisher erhobenen klinischen, anamnestischen und paraklinischen Befunde, die Erstellung der vorläufigen Diagnose "Nierentumor" möglich sein, auch wenn kaum alle Symptome gleichzeitig vorliegen dürften.

Differentialdiagnostische Probleme

Einen Einblick in die Problematik der Diagnose und Differentialdiagnose des Hypernephroms Nierencarcinoms gibt der Vergleich der Einweisungsdiagnosen bei 19 Patienten mit histologisch gesichertem Hypernephrom.

Einweisungsdiagnose	Pat.
Oberbauch-Tumor unklarer Genese	3
Verdacht auf Nierentumor	3
Pyelonephritis	3
Hypertonie	3
Unklarer Oberbauchschmerz	3
Plasmozytom	1
Morbus Hodgkin	1
Hepatosplenomegalie	1
Anämie unklarer Genese	1
Hypernephroides Nierencarcinom	-

Tabelle 8a: Einweisungsdiagnosen bei 19 Patienten mit Hypernephrom

Häufigste Symptomkombinationen

Sogenannte "Klassische Trias"

Haematurie	84 %	16mal
palpabler Tumor	63 %	12mal
Schmerz	58 %	11mal

V C U T E - Trias

Haematurie	84 %	16mal
Fieber	47 %	9mal
Erhöhung der BSR	95 %	18mal

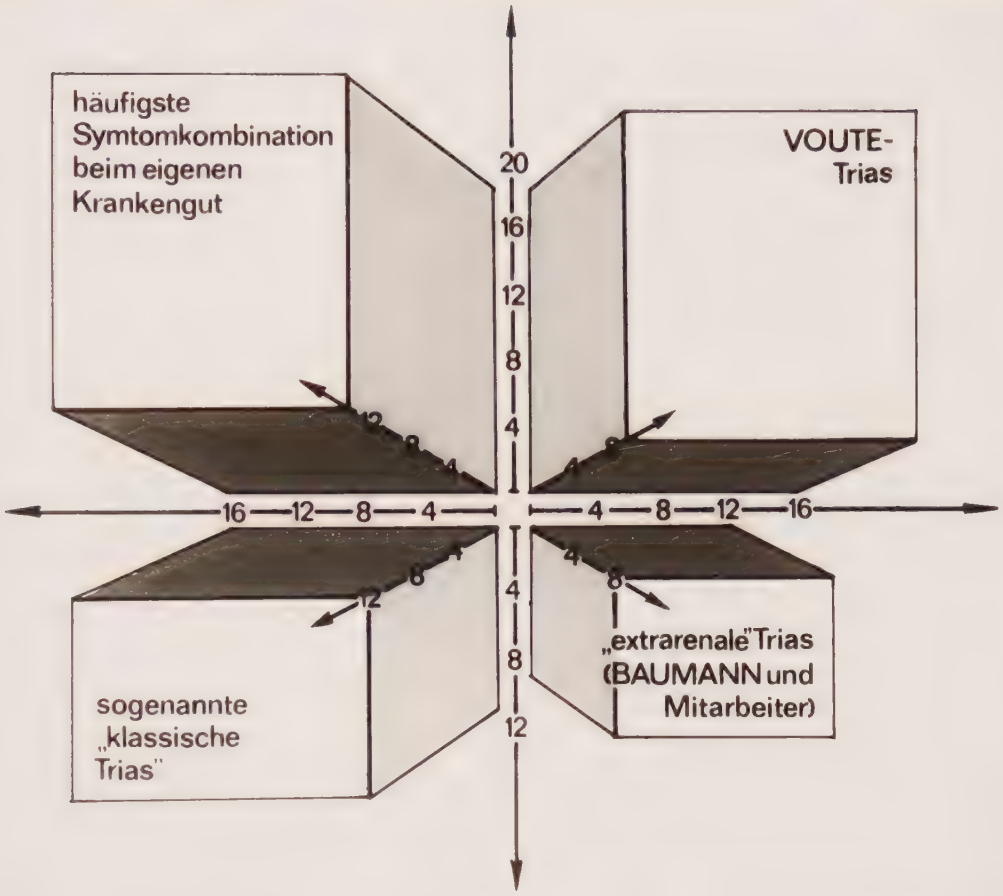
" e x t r a r e n a l e " Trias

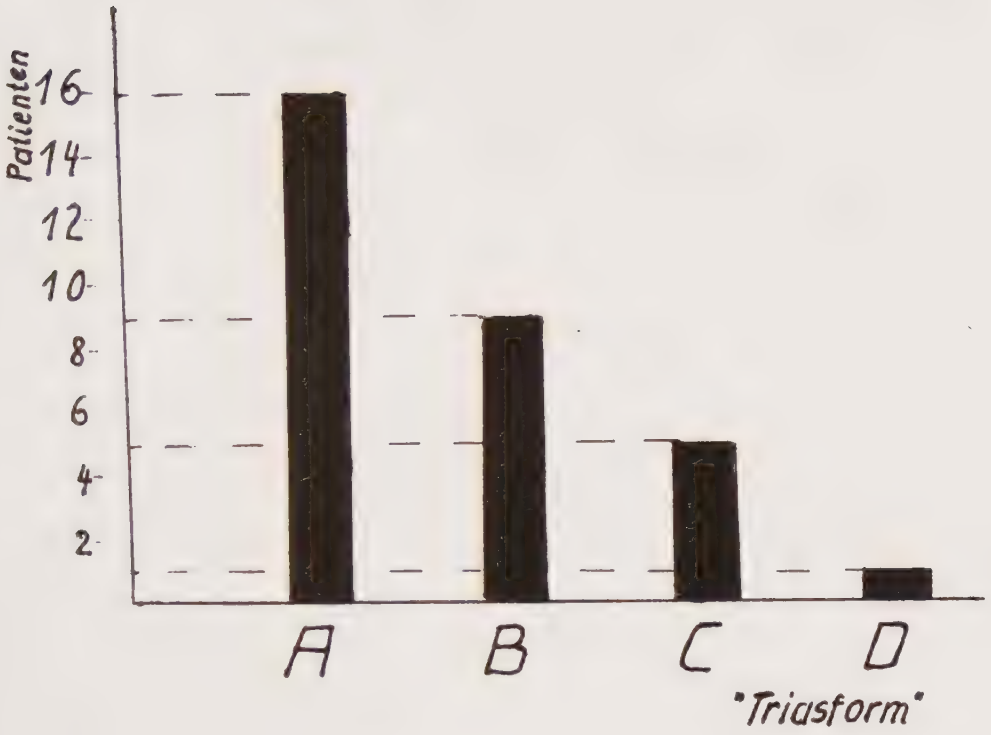
Fieber	47 %	9mal
Anaemie	63 %	12mal
[illegible]	[illegible]	[illegible]

S y m p t o m k o m b i n a t i o n ,
die beim eigenen Krankengut am häufigsten
anzutreffen war.

Erhöhung der BSR	95 %	18mal
Haematurie	84 %	16mal
Fibrin-Erhöhung i.S.	74 %	14mal

Vergleich der Häufigkeiten von Symptomen der bekannten Triasformen beim hypernephroiden Corcinom der Niere mit der häufigsten Symptomkombination beim eigenen Krankengut


häufigste
Symtomkombination
beim eigenen
Krankengut
VOUTE-
Trias
20
16
12
8
4
16 12 8 4
4 8 12 16
4
8
12
sogenannte
„klassische
Trias"
„extrarenale" Trias
(BAUMANN und
Mitarbeiter)


Patienten
16
14
12
10
8
6
4
2
A
B
C
D
"Triasform"

4.7. Statistische Auswertung

Bei einem statistischen Vergleich der gegebenen prozentualen Häufigkeiten des positiven Ausfalls der Triasformen lassen sich mit Hilfe des x^2 - Testes folgende Werte errechnen:

1.

5	9	14
14	10	24
19	19	38

$x^2 = 1,93$

Der statistische Vergleich der sogenannten "klassischen" Trias mit der Veute-Trias ergibt keinen statistischen Unterschied.

2.

[illegible]	[illegible]	[illegible]
19	19	38

$x^2 = 1,78$

Auch der statistische Vergleich der "klassischen" mit der extrarenalen Trias zeigt keinen statistisch signifikanten Unterschied.

3.

5	16	21
14	3	17
19	19	38

$x^2 = 10,74$

Beim Vergleich der "klassischen" Trias mit der beim eigenen Krankengut am häufigsten angetroffenen Symptomkombination (Trias) zeigt sich ein statistisch hoch signifikanter Unterschied mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1 %.

4.

9	1	10
10	18	28
19	19	38

χ^2 = [illegible]

Auch der Vergleich der [illegible]-Trias mit der extrarenalen Trias zeigt einen [illegible] hoch signifikanten Unterschied. Irrtumswahrscheinlichkeit = 1 %.

5.

[illegible]	16	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]

χ^2 = 26,[illegible]

Der statistische Vergleich zwischen der extrarenalen Trias und der im eigenen Krankengut am häufigsten vertretenen Symptomkombination ist hoch signifikant. Die Irrtumswahrscheinlichkeit liegt bei 1 %.

	1	2	3	4
1	–	∅	∅	++
2	–	–	++	+
3	–	–	–	++
4	–	–	–	–

Die Tabelle 31 beweist, daß sich die beim beschriebenen Krankengut am häufigsten anzutreffende Symptomkombination (Trias) signifikant von allen [illegible] unterscheidet. Daraus läßt sich ableiten, daß diese Trias - Haarausfall, [illegible], BSG-Erhöhung - am ehesten zur Früherkennung des hypothyreoiden [illegible] geeignet ist.

5. [illegible]

5.1. Alters- und Geschlechtsverteilung

An unserem Patientengut kann eine mit den Literaturangaben übereinstimmende Altersspanne (5. – 6. Dezennium) und Geschlechtsverteilung (Männer : Frauen = 1,4 : 1) registriert werden (12,13).

5.2. [illegible]

Einen Überblick zu den Angaben der Patienten hinsichtlich der Beschwerden beim hypernephroiden Carcinom der Niere geben die Tabellen 6 und 15. Hiernach nimmt die Hämaturie die führende Stellung ein. Diese führte alle Patienten innerhalb eines Zeitraumen von 6 Monaten nach ihren Auftreten zum Arzt. Es folgen ihr der Häufigkeit ihres Auftretens entsprechend der Gewichtsverlust von mehr als 5 kg innerhalb eines halben Jahres, der dolente und palpable Tumor, Fieberhaftigkeit, Übelkeit und Erbrechen.

Fieber wird, verglichen mit den klinisch erhobenen Werten in der Anamnese, niedrig angegeben.

Während Obstipation und Diarrhoe selten angegeben werden, ist auffällig, daß ein großer Teil der Patienten allein auf Grund pathologischer paraklinischer Veränderungen, die anläßlich von Routineuntersuchungen zu Ruheaufenthalten, Betriebsuntersuchungen etc.

Wenn alle bisher aufgeführten Beschwerden die Patienten innerhalb des Zeitraumes eines halben Jahres nach ihrem ersten Auftreten zum Arzt führen, ist es auffällig, daß gerade der Schmerz als Erstsymptom bagatellisiert wird. Die Arztkonsultation erfolgt nur zu einem Viertel innerhalb der 6-Monatsfrist. Ein weiteres Viertel der Patienten zögern den Arztbesuch über 6-12 Monate, andere noch länger hinaus. Bei den restlichen Patienten fehlen Angaben hierzu (Tabelle 6).

Die führenden Symptome (vergleiche auch Tabelle 29) sollen jetzt in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit diskutiert werden:

9.3. Klinische Symptome, paraklinische Befunde

B e s c h l e u n i g u n g d e r BSR :

Für ihr Entstehen ist die Verschiebung der Plasmaproteine zur grobdispersen Seite wesentlich. Die auftretende Polyglobulie und die Fibrinerhöhung (s. auch dort) mögen auch beim hypernephroiden Carcinom der Niere ursächlich an der BSR-Erhöhung beteiligt sein. Hier ist sie oft frühzeitig beschleunigt und auffallend hoch. Den eigenen Ergebnissen von 95 % stehen Häufigkeitsschwankungen von 1 bis 83 % gegenüber (3, 11, 42, 62).

D i e H a e m a t u r i e ist nach übereinstimmender Meinung vieler Autoren (3, 11, 12, 56, 57, 62) als führendes Symptom bei

hypernephroiden Nierenkarzinomen auszugehen. Da sie überwiegend tumorbedingt ist, muß bei jeder Haematurie auf die sofortige Klärung der Ursache gedrängt werden (15). Ihr Auftreten bei Nierenmalignomen wird von [illegible] als regellos und scheinbar launisch beschrieben (30): [illegible] [illegible], einen oder mehrere Tage andauernd, um dann wieder zu sistieren. Selbst ein schweres Trauma braucht eine solche Harnblutung nicht auszulösen. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können die durch Gerinnselbildung im Ureter hervorgerufenen typischen kolikartigen Schmerzen gegenüber der Urolithiasis bieten.

Die Mikrohaematurie wird bei noch intrakapsulärem Tumorsitz durch eine auftretende toxische Nephritis verursacht, während die Makrohaematurie auf die Kongestionierung im Tumor, der jetzt ins Nierenbecken eintritt, zurückgeführt werden muß (12).

[illegible]rohaematurie wird von ANDREEW, KANTT und TEMPLIN (3) in 33 % der untersuchten Patienten, von J. SCHULZ, BLUMENBERG und [illegible] (62) in 39 %, von BERGMANN und LIPSKY (11) bis zu 90 % [illegible] über stehen 52 % Makrohaematurie und 58 % Mikrohaematurie, die beim eigenen Patientengut beobachtet wurden.

[illegible]LZ (61) beschreibt F i b r i n o g e n a n s t i e g im Serum vor allem beim Bronchialkarzinom und bei Tumoren mit Lebermetastasierung. Ein [illegible]ken des Fibrinspiegels tritt erst bei [illegible]sierung oder starker Tumorkachexie auf. [illegible] untersucht das Verhalten des Plasma[illegible] [illegible]kreislaufvolumens anhand der Opera[illegible] [illegible] ein [illegible]volumen. Er findet

einen Anstieg des Fibrinogens, [illegible] und Inaktivators. Bei 22 % seiner 27 Tumorunter-suchungen zeigen sich normale Fibrinwerte, in 77 % stark erhöhte Werte, wie sie bisher nur bei Bronchial-Carcinomen beschrieben sind (64). Bei röntgenologisch und autoptisch gesicherten Carcinom-Metastasen zeigen sich in 11 Fällen eine starke, in 3 Fällen eine mäßige Erhöhung, in 3 Fällen Normalwerte. Auch bei Patienten mit Lebermetastasierung und Ikterus ist uneinheitliches Verhalten der Fibrinwerte festzustellen.

Als Ursache der sehr stark erhöhten Werte diskutieren [illegible] und [illegible] (37) mehrere Faktoren:

- Den allgemeinen Versuch der Abschirmung des gesamten Organismus gegen den Tumor.

- Die Reaktion des Organismus auf den zum Zerfall und zur sekundären Infektion neigenden Tumor (auch bei Arthrosis und allergischen Reaktionen führt der Eiweisszerfall zu Fibrinerhöhungen).

Eine Erklärung für das uneinheitliche Verhalten von Tumoren vergleichbarer Ausdehnung kann derzeit nicht gegeben werden. [illegible] (9) glaubt, daß die Fibrinbestimmung zur Frühdiagnostik nicht geeignet ist, da es erst bei großen Tumorgeschwülsten zu toxischen Produkten kommt, die von der Leber nicht mehr abgebaut werden und somit eine Verschiebung im Eiweißstoffwechsel im Sinne einer Fibrinerhöhung bewirken können. Er spricht dieser Methode gute Aussagekraft hinsichtlich der Frage nach der Operabilität des Tumors zu.

Die Blutdruckerkrankung bei Nierenneoplasien läßt sich gut in das o.a. Schema einordnen. SCHÄFER (56) kann bei 17 Nierencarcinompatienten nur einmal eine Hypertonie finden. LINDNER (mit. 56) bis zu 40 %, J. SCHMID et al. (62) finden bei 32 %, [illegible] (11) bei 4 % Hypertonie.

Eigenes Ergebnis: 63 %

Der P a l p a b l e T u m o r , in eigenem Krankengut zu 38 % festgestellt, weist eine schlechte Prognose aus und gilt als Spätzeichen (12, 56).

SCHÄFER (56) findet ihn bei 75 % seiner hypernephroiden Nierencarcinome anläßlich der stationären Aufnahme. Bei 4 von insgesamt 17 Patienten sei dieser schon sichtbar gewesen. Er beschreibt ihn als meist in seitlichen Mittel-Unterbauch palpabel und von teils glatter und teils höckriger Oberfläche. HERMANN und LIPSKY (11) finden ihn als Erstsymptom in 25 %. Es handelt sich hierbei fast [illegible] Niere oder solche des unteren Nierenpols (11, 12). Das linksseitige Hypernephroid kann einen Milztumor vortäuschen (62).

F i e b e r wird beim hypernephroiden Nierencarcinom in der Literatur als zwischen 7 und 40 % auftretend angegeben (3, 7, 11, 34). ZÖHRER (36) beobachtet bei 146 Hypernephrom-Patienten in 10 % Temperaturerhöhungen. Er unterscheidet

- initialen Fieber, das als Frühsymptom [illegible]

- intermittierenden Fieber, [illegible] trifft auf
- [illegible] Fieber im [illegible] und [illegible].

Das Hypernephrom erscheint dem Autor bei der Differentialdiagnostik [illegible] in nicht [illegible].

Nach V[illegible] (77) ist neben Nierentumoren bei unklaren Fieberzuständen auch an Carcinome der Leber, des Magens und Colons sowie an das Lymphosarkom zu denken.

B[illegible] (26) findet unter 275 Patienten mit Magen-Carcinomen in 27 % Fieberzustände vom malariaähnlichen Typ, die wahrscheinlich allein auf den Tumor zurückzuführen sind.

Unter 60 Hypernephrom-Patienten findet [illegible] (47) 7 Patienten mit Fieber, davon in 3 Fällen solches vom septischen Typ. Demgegenüber stehen die eigenen Ergebnisse:

Temperatur bis 38°C : 16 %,
höher als 38°C : 21 %,
sept. Temperaturverlauf : 11 %.

Fieber kann monatelang das einzige Initialsymptom darstellen (47). Das gilt besonders für Tumoren des oberen Nierenpols, die palpatorisch und röntgenologisch schwer zugänglich sind. Die theoretische Deutung der Fieberzustände beim hypernephroiden Carcinom der Niere ist bis heute nicht befriedigend. Als Ursachen gelten:

- [illegible] produkte, die als [illegible] Fieber verursachen [illegible] und
- [illegible] hyperergische Reaktion des Organismus auf die Geschwulst (7, 9, 11, 30).

A l l g e m e i n e t u m o r b e d i n g t e Symptome:

Gewichtsverlust wird von [illegible], [illegible] und [illegible] (5) in 40 %, von [illegible] in [illegible] % (56), im eigenen Krankengut in 37 % angegeben.

Inappetenz: 45 % (5), eigenes [illegible] 16 %

Unklare abdominelle Beschwerden wie Völlegefühl, [illegible], [illegible], Übelkeit und Blähungen in der Anamnese werden in 49 % bei (11), in dieser Arbeit zu 11 % verzeichnet.

S c h m e r z , in 40 – 74 % der Patienten mit hypernephroidem Nierencarcinom in der Literatur beschrieben (5, 11, 20, 42, 44, 56, 57, 62), wird meist als Druckgefühl von dumpfem Charakter angegeben. Er tritt aber auch in Form typischer Koliken, als Kreuzschmerz, Ischiadicus-Irritation oder Blasenschmerz auf (11) und wird verursacht durch Spannung der Nierenkapsel bei schnellem Tumorwachstum oder Einblutung in den Tumor. Schmerzen neuralgischen Charakters mit Ausstrahlung in die Leistengegend zeigen den Durchbruch des Tumors durch die Nierenkapsel und die Invasion in die Umgebung an. Sie gelten als Spätsymptom (5).

Hinzu kommen durch Metastasierung entstehende [illegible] des Skelettsystems.

Schmerz wird von [illegible] in 31 % als Erstsymptom beobachtet (28), im eigenen Krankengut in 31 %.

[illegible] wird [illegible] seinen M e t a s t a s e n [illegible] Beschwerden diagnostiziert ([illegible], 19,

35, 45, 57). Nach [illegible] von [illegible] und Mitarbeitern, [illegible], [illegible], ROBSON (4, 8, 10, 59) erfolgt [illegible] die lokale Metastasierung, so daß zum Zeitpunkt des operativen Eingriffs bei dem von ihnen beschriebenen Krankengut in 71 % die [illegible], in 28 % das perirenale Fettgewebe betroffen sind. In den Lymphgefäßen des Nierenstiels und in den regionalen, paraaortalen und parakavalen sowie hilusnahen Lymphknoten lassen sich in 22 - 40 %, in den [illegible] in 10 - 24 % Metastasen, in der [illegible] in 23 - 34 % und in der Vena cava in 9,5 % Tumorthromben nachweisen (75). Abgesehen von der möglichen Metastasierung in die regionalen Lymphknoten und in das Lymphgefäßsystem ist nach [illegible] und [illegible] (30) dem "venösen Verbreitungsweg", vor allem bei operativen Eingriffen, besondere Aufmerksamkeit zu widmen: Es anastomosieren neben der Nierenvene und der großen Hohlvene die Nierenkapselvenen mit dem vertebralen Venenplexus, den Nebennieren- und Lumbalvenen, den Spermatica- bzw. Ovaricavenen, der V. phrenica sowie der V. azygos (Cave Tumorzellausschwemmung beim Operieren !).

[illegible] (60) beschreibt folgende Häufigkeit des Metastasenbefalls von Organen: Lunge : [illegible], Lymphknoten : 40 %, Leber und Knochen : [illegible] %. Mit Abstand folgen: Gehirn, Schilddrüse, Haut und andere Organe. Lungenmetastasen eines Hypernephroms können oft schwer von einem Primärtumor der Lunge unterschieden werden (52).

Seltene Fälle von Metastasierungen, die erst nach 12 - 15 Jahren nach der Diagnosestellung und Operation auftreten, sind bekannt (12). Beim hier beschriebenen Krankengut sind Metastasen in 21 % nachweisbar.

T u m o r k a c h e x i e tritt nach BOSHAMER (12) häufig in Verbindung mit Temperaturerhöhung auf und ist nicht unbedingt als Spätzeichen oder Zeichen der Inoperabilität zu werten. SCHÄFER (56) findet unter 25 Hypernephromfällen insgesamt 19 mit Kachexiezeichen, diese Arbeit in 11 %.

In kasuistischen Beiträgen zu Patienten mit s e k u n d ä r e r P o l y z y t h a e m i e berichten LEHNERT und SCHWEMMER (38) über 2 Fälle von Hypernephrom und Nieren-Sarkom. Sie können den postoperativen Abfall der Polyzythaemie auf Normwerte nachweisen. In den Nieren wird ein spezifisches erythropoetisches System gebildet, das JACOBSON als "Erythropoetin" bezeichnet (32). Chemisch soll es sich dabei um ein Gluco- oder Mucopolysaccharid handeln, das papierelektrophoretisch mit der Alpha$_1$ und Alpha$_2$ - Globulinfraktion wandert (14). Erythropoetin kommt im Plasma und Urin nur in kleinen Mengen vor. Bei Anaemien wird ein Absinken, bei Polyzythaemien ein Ansteigen seiner Konzentration verzeichnet. Unklar ist, weshalb es im Einzelfall zur "Hypererythropoetinaemie" kommt, während sie im anderen Fall ausbleibt (15). ORLAND (46) beobachtet den Abfall der praeoperativ verzeichneten Polyzythaemie zu Normwerten im postoperativen Verlauf und ein Wiederauftreten mit dem Nachweis von Metastasen. Dieses Verhalten spricht für die Bildung des Erythropoetins in der Geschwulst bzw. in ihren Metastasen (46, 51).

H y p o k a l i a e m i e tritt nur in 5 % des untersuchten Krankengutes auf. Sie wird verursacht durch Erkrankungen des Nierenparenchyms im Bereich des distalen Tubulusabschnittes (renale Ursache). Das durch das Glomerulumfilter in den proximalen Tubulusabschnitt gelangende K^+ wird hier in vollem Umfang reabsorbiert. Im distalen Tubulus wird K^+ im Austausch gegen Na^+ sezerniert. Bei Störungen des Säure-Basen-Haushaltes im Sinne einer Azidose kann im Bereich des distalen Tubulus Na^+ gegen K^+ ausgetauscht und dieses zusammen mit Cl^- ausgeschieden werden.

Die erhöhte Aldosteronausscheidung der Nebennierenrinde beim sekundären Hyperaldosteronismus infolge renalen Ödems führt darüber hinaus durch erhöhte Na^+ - Retention zur vermehrten K^+ - Ausscheidung im Harn und damit zur Hypokaliaemie. (Beim Cushing-Syndrom ist die erhöhte Glucocorticoid-Ausscheidung für die vermehrte K^+ - Ausscheidung verantwortlich zu machen (23)).

Die sehr selten vorkommende in der Folge eines Nieren-Leidens auftretende V a r i k o c e l e ist in dieser causa sehr umstritten. Während ANDREE et al. (3) einen solchen Fall beobachteten, lehnt SCHÄFER (24) bei einem Patienten den ursächlichen Zusammenhang zwischen aufgetretener Varikocele und hypernephroidem Carcinom ab. Im eigenen Krankengut konnte kein solcher Fall nachgewiesen werden. BOSHAMER (12) beschreibt sie als eine im Alter auftretende venöse Stauung infolge Kompression der V. spermatica oder Blutung in die Vene durch einen in der V. renalis liegenden Tumorzapfen. Kennzeichnend für die Verursachung durch einen Tumor ist die Unbeeinflußbarkeit des Stauungszustandes durch Anheben des Hodens.

5.4. Röntgenologisch-radiologische Befunde

Die angewandten r ö n t g e n o l o g i s c h - r a d i o l o g i s c h e n V e r f a h r e n gestatten folgende Aussagen. Mit Hilfe der

der einfachsten Form der Röntgenuntersuchung, lassen sich nur Tumoren im fortgeschrittenen und meist inoperablen Stadium nachweisen. Hier können die Direktdarstellung des Tumors, z.B. durch Massenzunahme, Organdeformierung (Polvergrößerung, Höckerbildung) oder Überschreiten der Mittellinie durch Tumormassen, Verkalkungen im Tumorparenchym ("Schalenschatten") und Fehlen der Psoasrandkontur ("Verwischen") dargestellt sein. Die Nierenleeraufnahme gibt darüber hinaus Aufschluß über evtl. Lageveränderungen der Niere und wird jeder Kontrastmitteldarstellung vorangestellt. Das Ausscheidungsurogramm, nach i.v. Injektion eines nierengängigen Kontrastmittels angefertigt, ermöglicht Aussagen über die Beschaffenheit des harnableitenden Systems und Rückschlüsse auf die Nierenfunktion. Die Veränderungen des Nierenhohlsystems durch einen Tumor reichen von der diskreten Kelchdeformierung und Kelchverlagerung über den Tumoreinbruch ins Kelchsystem bis schließlich zur Negativdarstellung des NBKS.

Eine Kontrastmittelverdichtung und somit intensivere Abbildung läßt sich durch Kompression der Ureteren (Kompressionsurogramm) oder aber Erhöhung der Kontrastmittelmenge erreichen. Sie wird wegen der Gefahr der Tumorzellausschwemmung von vielen Autoren abgelehnt (3, 31, 58).

5.3. Tumorzeichen

Es läßt sich beim Vergleich der Häufigkeiten von klinischen und paraklinischen Veränderungen bei unserem Krankengut mit den aus der einschlägigen Literatur weitgehende Übereinstimmung feststellen. Auffallend hoch fanden wir den prozentualen Anteil der Patienten mit BSR-Beschleunigung und Fibrinerhöhung im Serum. Unter den in der Literatur beschriebenen Häufigkeiten liegt bei unseren Patienten der Anteil der Makrohämaturie und das Vorliegen von Metastasen. Schließlich lassen sich zu dem Bemühen der Klassifizierung von klinischen und paraklinischen Tumorzeichen allgemeine Tumorzeichen abgrenzen von solchen, die auf einen Nierentumor hinweisen.

Während allgemeine Tumorzeichen, soweit sie der Anamnese und dem klinischen Erscheinungsbild zuzuordnen sind ([illegible] Gewichtsverlust, Fieber, unklare abdominelle Beschwerden und Tumorkachexie), nur selten angetroffen worden, sind die paraklinischen, auf einen Nierentumor hinweisenden Befunde wie die BSR-Beschleunigung, Hyperfibrinogenaemie, Hypoalbuminaemie und Anaemie häufig anzutreffen und führen mit größerer Sicherheit und zu einem höheren [illegible] zum Tumorverdacht und zur Einleitung einer speziellen Tumordiagnostik.

Mit Hilfe der auf ein nephrogenes Geschehen hinweisenden paraklinischen Befunde wie Haematurie, [illegible], [illegible] und Polyglobulie sollte unter Berücksichtigung

Es kann daraus geschlossen werden, daß diese Trias - Haematurie, Hyper[illegible]ämie, BSR-Beschleunigung - am ehesten zur Früherkennung des hypernephroiden Carcinoms der Niere geeignet ist.

5.7. Differentialdiagnostische Probleme

Bei der Analyse der Einweisungsdiagnosen wird in den wenigsten Fällen der Verdacht auf einen Nierentumor registriert und damit annähernde Übereinstimmung mit der später gefundenen und in jedem Fall histologisch gesicherten Diagnose "hypernephroides Nierencarcinom" festgestellt. Diese Tatsache hebt die Schwierigkeit der Diagnosestellung im Sinne der Frühdiagnose und der Erstellung der Indikation zur Operation im erfolgversprechenden Tumorstadium nochmals hervor. Es wird bei den Einweisungsdiagnosen "Hepatosplenomegalie", die sich sämtlich als linksseitige Nierentumoren herausstellten, ersichtlich, daß ein solcher linksseitiger Nierentumor eine Milzschwellung vortäuschen kann.

7. Z U S A M M E N F A S S U N G

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den Symptomen und Symptomkombinationen bei Patienten mit gesicherten hypernephroiden Nierencarcinomen.

Bei der Untersuchung anamnestischer, klinischer, laborchemischer und röntgenologischer Angaben und dem Vergleich mit den bisher beim Hypernephrom bekannten Triasformen findet sich eine neue Symptomtrias – BKS-Beschleunigung, Hämaturie, Erhöhung des Serum[illegible] –, die häufiger als die bisher bekannten Formen anzutreffen ist.

So kann diese Trias als Hinweis für das Vorliegen eines hypernephroiden Nierencarcinoms gewertet werden. Des weiteren wird das diagnostische Vorgehen, das sich als "Diagnostikprogramm" bewährt hat, diskutiert. Neben einer Wertung der einzelnen Parameter werden insbesondere die Kombinationen von Untersuchungsergebnissen aufgezeigt und kritisch diskutiert.

1. [illegible]

2. [illegible]

3. [illegible]

4. [illegible]

5. [illegible]

6. [illegible]

7. [illegible]

8. [illegible]

9. [illegible]

10. [illegible]

11. [illegible]

12. [illegible]

13. [illegible] — [illegible] 7. Aufl. [illegible] Verlag, Stuttgart 1968

14. Baumann, [illegible] / [illegible] — Ann. Intern. Med. 68 (1968), [illegible]

15. Buchmann, J. — Strahlentherapie 118 (1962), [illegible]

16. Blatton, A. / Blatton, H. — Klin. Wschr. 37 (1959), 342

17. Bühn, W. — Diss., Leipzig 1959

18. [illegible] — Urology, Bd. 2, 898

19. Dentichs, F. — Wien. med. Wschr. 105 (1955), 550

20. [illegible] / Singer, H. — [illegible] diagnose innerer Krankheiten von: H. Dutz, H. Kleinsorge, F.H. Schulz VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1969

21. [illegible] — [illegible]

22. [illegible] — Dtsch. med. Wschr. (1962), 1796

23. Seebee, [illegible] — [illegible] VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1962

24. [illegible] — Arch. klin. Chir. 30 (1964), 824

25. [illegible] — Vom Symptom zur Diagnose S. Karger-Verlag, Basel, New York 1960

26. [illegible] — [illegible]

27. Hollinger, Chr. / Gilliet, [illegible] — [illegible] 21 (196[illegible]), 142

28. Hiensch, H. — Urologe 1 (1962), 89

29. Hultquist, G.T. — Zieglers Beitr. 109 (1947), [illegible]

30. Israel, P. — Schweiz. med. Wschr. 87 (1957), 1911

31. — Illustrated Tumor Nomenklatu[illegible], puse for the Internat. Union against Cancer. Berlin - Heidelberg - New York, Springer 1965

32. [illegible] / [illegible] / Fried, W. / Fisak, L.F. — [illegible]
Schäfer, R. — Z. ärztl. Fortbild. 46 (1951), 601

33. Kettler, L.-H. — Lehrbuch der spez. Path. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1966

34. [illegible] — [illegible]

35. Koroll, T.P. / Hirschmann, J.D. — J. Urol. 44 (1940), 455

36. Kuttig, H. / Kammer, L. — Strahlentherapie 124 (1964), 161

37. Lang, E.K. — Radiology 101/1 (1971), 7

38. Largiadèr, F. — Urol. int. (Basel) 6 (1958), 273

39. Lehnert, [illegible] / [illegible] — Z. Urol. 57 (1964), 81

40. [illegible] — ders.
[illegible] — Helv. med. Acta 28 (1961), 251

41. Lisnell, A. — Z. Urol. 54 (1961), 245

42. Litton, H. / [illegible] — Chir. Praxis 5 (1961), 309

43. Lubarsch, O. — in Henke-Lubarsch's Hb. spez. path. Anat. VI/1, Springer, Berlin 1925

44. [illegible] — [illegible]

45. Maurer, H.J. / Jensen, E. / Maurer, B. — Fortschr. auf d. Geb. d. Rö.-Strahlen 118, 3 (1973), 275

46. Merten, H. / Goretzki, J. / [illegible] — Z. [illegible] 1 (1974), 7

47. [illegible] — [illegible]

48. Onland, C. — Acta med. Scand. 164 (1959), 451

49. Paleček, L.M. / Stransk[illegible], V. / Kolar, J. — Strahlentherapie 124 (1964), 161

50. Pfeiffer, J. — Radiobiol., Radiother. 11 (1970), 357

51. Pytel, A.J. — Kongreßbericht III. russische Urologentagung ([illegible]), [illegible]

52. [illegible] — Z. Urol. 58 (1965), 421

53. [illegible]ss, H.W. — Brit. J. Urol. 23 (1951), 297

54. [illegible] — [illegible]

55. Robson, C.J. — J. Urol. 93 (1965), 37

56. Schäfer, H. — Z. Urol. Nephr. 46 (1952), 651

57. Schmidt, G. / Schulz, F.H. — Dtsch. Ges. wes. 19 (1964), 2277

58. Schmiedt, E. / Thurn, [illegible] — Münch. Med. Wschr. 113 (1971) [illegible]

59. Schmitz, W. — Urologe 6 (1967), 139

60. Schramm, H. / Freund, E. — Brunns Beitr. klin Chir. 217 (1969), 421

61. Schulz, F.H. — Das Nierenkarzinom, Leipzig 1953/1959

62. Schulz, J. / Blumenberg, H. / Helius, C. / [illegible] / [illegible] / [illegible] — Münch. Ges. Wes. 28 (1973), 1647

63. Sigel, A. — Urologe 4 (1965), 87

64. Staehler, W. — Klinik und Praxis der Urologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1959

65. Staudinger / Winands — Zschr. exper. Med. 60 (1928), 136

66. Stendel, H.St. / Berndt, G. — Röntgenblätter 21 (1968), 69

67. Sturm, W. — Med. Wschr. H. 4, 255

68. [illegible] — Virchows Arch. 405 (1895), 405

69. [illegible] — Der Radiologe 12 (1972), 377

70. [illegible] — Arch. klin. Med. 208 (1962), 112

71. Trapeznikova, M.F. et al. Urol. i. nefrol. 33 (1968), 28

72. Tredt, H.J. Dtsch. Ges. Wes. 19 (1964), 716

73. Timmers, H. / Weißbach, J. Münch. Med. Wschr. 113 (1971), 485

74. Uebelhör, R. Wien. Kli. Wschr. 79 (1967), 261

75. [illegible]

76. Union Internationale Contre le Cancer: [illegible] of Malignant Tumors Imprimerie, H. de Buren, S.A., Genève 1960

77. Veute, C. Helv. med. acta 28 (1964), 25[illegible]

78. Walther, H.E. Krebsmetastasen Schwabe Verlag, Basel 1948

79. Wasmund, K.G. / Schneider, K.C. Z. Urol. Forth. 64 (1970), 2[illegible]

80. Weber, H.F.J. Z. Urol. 55 (1962), 631

81. Wildbolz, H. Lehrbuch der Urologie [illegible], Berlin [illegible]

82. Willis, R.A. Pathology of Tumors Butterworths, London 1948

83 [illegible] In: Doerr, W., E. Uehlinger: Spez. path. Anat., Bd. 3, Springer, Berlin - Heidelberg - New York 1966

Für das mir überlassene Thema dieser Arbeit und die Unterstützung bei seiner Durchführung sowie für viele wertvolle Hinweise zu sachlichen und didaktischen Fragen bedanke ich mich herzlich bei Herrn Professor Dr. sc. med. F.U. Schulz.

Meinem Chefarzt, Herrn MR. Dr. med. habil. V. Wolf, danke ich für seine wertvollen abschließenden Hinweise zu Fragen der Opera-

Jürgen K y n a s t

Probleme der Frühdiagnose
[illegible]

T h e s e n

- Das hypernephroide Carcinom der Niere stellt ein Krankheitsgeschehen dar, dessen Früherkennung hinsichtlich der operativen Therapie und postoperativen Heilungstendenz besonders dringlich erscheint.

- Es werden retrospektiv 54 Patienten mit einem histologisch gesicherten hypernephroiden Nierencarcinom ausgewertet, wobei insbesondere auf die Häufigkeit von Symptomkombinationen, die eine frühzeitige Erkennung des Krankheitsbildes erlauben, geachtet wird.

- Aus der Vielzahl von Einzelergebnissen, die sich aus anamnestischen, klinischen, paraklinischen und röntgenologischen Untersuchungen zusammensetzen, werden neben der Einzelwertung der Symptome die symptomatischen Frühkombinationen mit den bisher bekannten (sogenannte "klassische Trias", "YOUTE"-Trias und "extrarenale" Trias) diskutiert.

- Die Symptomtrias - BSR-Beschleunigung, Haematurie und Hyperfibrinogenaemie - stellt dabei die in der größten Häufigkeit auftretende dar.

- Von den anamnestischen Angaben treten häufig auf:

  Gewichtsverlust
  Schmerz
  Übelkeit/Erbrechen
  Impotenz

- Hervorstechende klinische Symptome sind:

  Hypertonie
  poly. Ikterus
  Metastasen
  Tumor-Kachexie

- Die laborchemischen Werte ergeben folgende Häufigkeit:

  [illegible]
  Hyperämie
  Erhöhung des Serum-Fibrins
  Anämie

- [illegible]

- Bei der Aufschlüsselung unseres Patientengutes hinsichtlich der Einweisungsdiagnosen war in keinem Fall der Verdacht auf das Vorliegen eines hypernephroiden Nierencarcinoms geäußert. Nur einmal wurde die Einweisungsdiagnose "Verdacht auf einen Nierentumor" gestellt. Deshalb erscheint es besonders dringlich, die Früherkennung des hypernephroiden Nierencarcinoms zu ermöglichen.

- Aus der Zusammenstellung der Häufigkeiten von Einzelsymptomen und deren Kombinationen läßt sich ein diagnostischer Weg zur Früherkennung dieser Carcinome ableiten:

1.	Anamnese	Haematurie Nierenschmerz Gewichtsabnahme
2.	Klinik	Hypertonie Fieber palpabler Tumor
3.	Blutchem. Befunde	BSG-Beschleunigung Haematurie Erhöhung des Serum-Fibrins
4.	Urinbefunde	Haematurie im Sediment
5.	Röntgenuntersuchung	i.v.-Pyelogramm Renovasografie